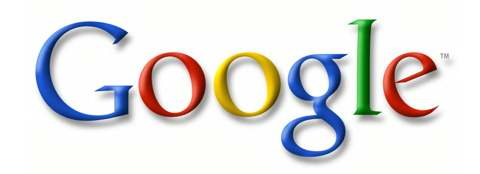
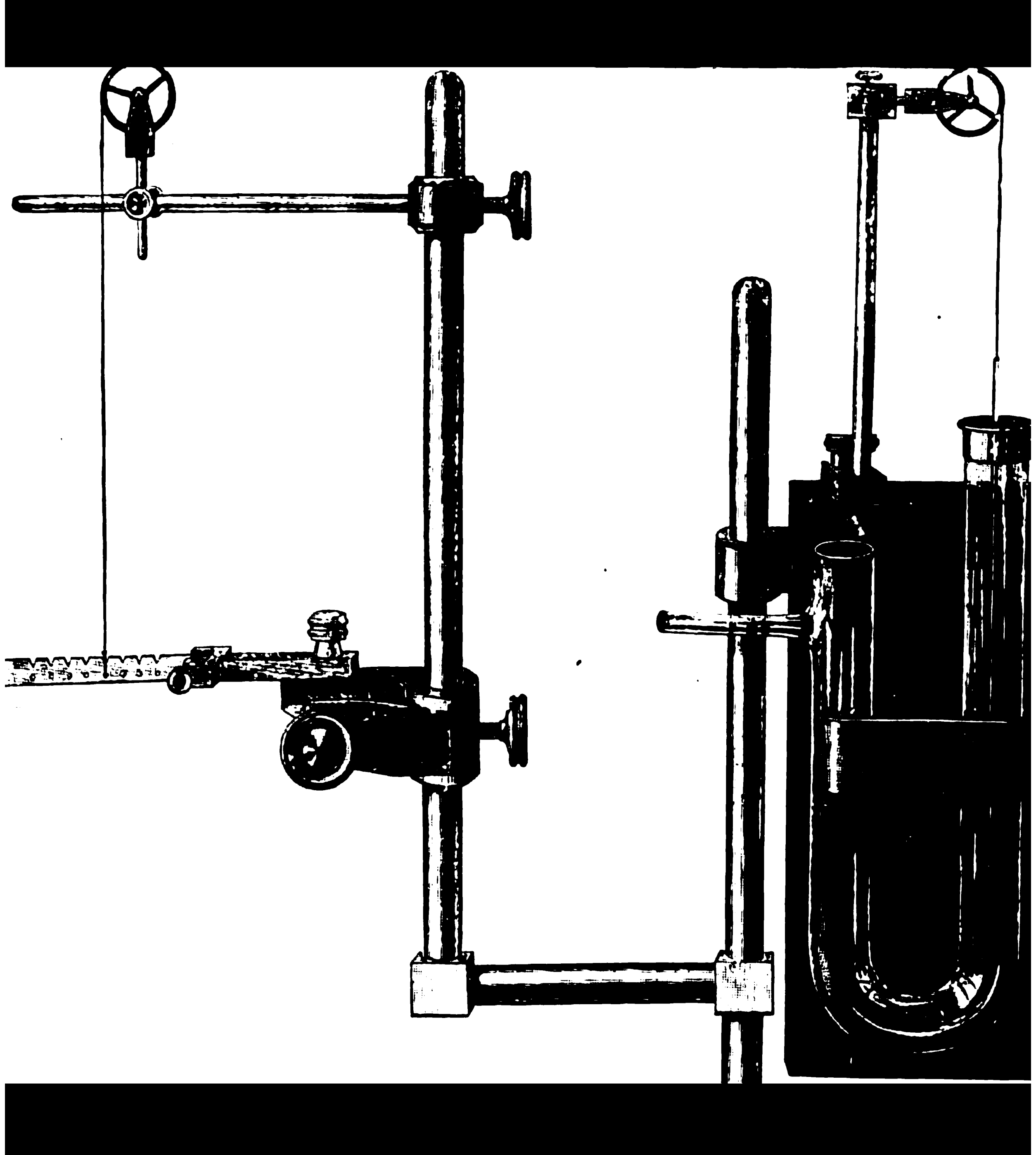
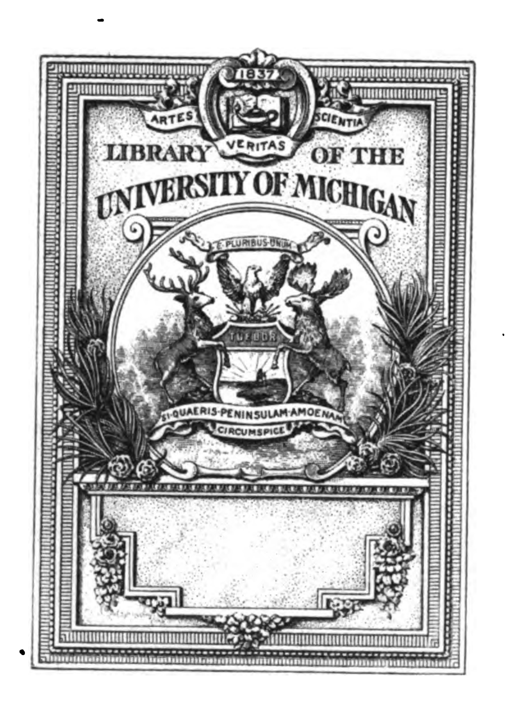
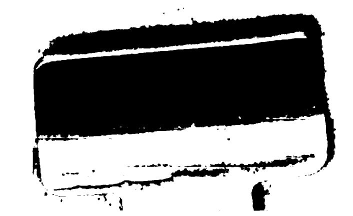




Archives générales de médecine


1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE



Archives Générales

de

Médecine

Les *Archives Générales de Médecine* paraissent depuis l'année 1823, et la publication a été divisée par séries, comme suit :

1re	Série.	— 1823 à 1832 :	30	volumes.
2e	—	— 1833 à 1837 :	15	—
3e	—	— 1838 à 1842 :	15	—
4e	—	— 1843 à 1852 :	30	—
5e	—	— 1853 à 1862 :	30	—
6e	—	— 1863 à 1877 :	30	—
7e	—	— 1878 à 1893 :	32	—
8e	—	— 1894 à 1898 :	10	—

Archives Générales de Médecine

DE

SIMON DUPLAY
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine

PUBLIÉES PAR

ÉMILE BOIX & A. LETIENNE



PARIS
ASSELIN & HOUZEAU
Libraires de la Faculté de Médecine
PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

Archives Générales de Médecine

2e SEMESTRE 1902

MÉMOIRES ORIGINAUX

Contribution à l'étude des SÉRUMS LACTESCENTS

Par M. E. SACQUÉPÉE
médecin major de 2e classe
chargé du laboratoire militaire de Bactériologie de Rennes.

Normalement limpide, le sérum sanguin présente parfois un aspect trouble désigné sous les noms de lactescence ou d'opalescence, suivant qu'il est plus ou moins prononcé. Ces termes se définissent d'eux-mêmes sans qu'il soit nécessaire de les préciser davantage.

Observés depuis longtemps, pareils faits n'ont guère attiré l'attention que dans ces dernières années. Après MM. Widal et Sicard (1), plusieurs auteurs les ont spécialement étudiés ; citons particulièrement M. Castaigne (2), M. Lenoble (3), M. Jousset (4).

Ayant rencontré un certain nombre d'exemples de sérums troubles, nous avons également cherché à élucider leur cause étiologique, leur mécanisme pathogénique. Les résultats obtenus sont consignés dans les lignes suivantes.

I

Technique.

Elle est évidemment de la dernière simplicité : il suffit de recueillir le sang, séparer le sérum et l'examiner. Cependant une

double remarque est nécessaire : d'une part, il faut recueillir une assez grande quantité de sang de manière à examiner le sérum sous forte épaisseur, sans quoi les troubles légers passent inaperçus; d'autre part, pour éviter le laquage secondaire dû à la diffusion de l'hémoglobine dont la teinte masque facilement l'état trouble du milieu, il convient d'opérer aussi rapidement que possible la séparation du sérum. Ce dernier, recueilli dans ces conditions, est examiné dans un tube d'assez large diamètre, de 1/2 à 1 centimètre: il est bon de le comparer à un sérum normal sous même épaisseur. Le contraste facilite beaucoup l'appréciation des nuances.

II

Faits cliniques.

Les échantillons ont été recueillis sans idée préconçue, au hasard des évacuations sanguines pratiquées dans le service, à titre d'agent thérapeutique ou d'élément nécessaire au diagnostic.

1° *Fièvre typhoïde.*

Obs. I. — Fièvre typhoïde ataxo-adynamique; un peu d'albumine dans les urines; régime lacté.

Sérum lactescent.

Obs. II. — Fièvre typhoïde bénigne; régime lacté; les urines n'ont jamais été albumineuses.

Au 6e jour, sérum fortement lactescent.

Au 12e jour, sérum fortement lactescent.

Obs. III. — Fièvre typhoïde bénigne; régime lacté. Pas d'albumine dans les urines.

Au 12e jour, sérum lactescent.

Obs. IV. — Fièvre typhoïde grave; régime lacté. Les urines sont fortement albumineuses. — Sérum opalescent.

Obs. V. — Fièvre typhoïque d'intensité moyenne; régime lacté; pas d'albumine dans les urines.

Au 8e jour, sérum opalescent.

2° *Scarlatine.*

Obs. VI. — Scarlatine normale; régime lacté, pas trace de néphrite.

Au 15e jour, sérum lactescent.

Obs. VII. — Scarlatine grave, sans néphrite; régime lacté.
Au 12e jour, sérum lactescent.

Obs. VIII. — Scarlatine normale, régime lacté, pas de néphrite.
Au 6e jour, sérum opalescent.

Obs. IX. — Scarlatine grave, néphrite intense; régime lacté.
Sérum opalescent les 15e, 25e, 40e et 61e jours.

Obs. X. — Scarlatine grave, régime lacté; pas de néphrite.
Sérum opalescent.

3° *Rhumatisme.*

Obs. XI. — Rhumatisme articulaire aigu; régime lacté; pas d'albumine.
Sérum opalescent.

Obs. XII. — Rhumatisme articulaire subaigu; régime lacté; pas d'albumine dans les urines. Sérum opalescent.

4° *Pneumonie.*

Obs. XIII. — Pneumonie franche, au moment de la défervescence; régime lacté, urines albumineuses. Sérum opalescent.

Obs. XIV. — Congestion pulmonaire; régime lacté; pas d'albumine dans les urines. Sérum lactescent.

5° *Urticaire.*

Obs. XV. — Urticaire passager; régime lacté; pas d'albumine dans les urines. Sérum lactescent.

Au total, le sérum était trouble chez cinq typhoïdiques, cinq scarlatineux, deux rhumatisants, deux pneumoniques, un homme atteint d'urticaire; tous étaient soumis au régime lacté; chez quatre d'entre eux les urines étaient albumineuses.

Par contre, le sérum était parfaitement limpide chez 70 autres malades, typhiques, scarlatineux, pneumoniques, rhumatisants, pleurétiques, tuberculeux, ourliens, etc.

III

Étude de la substance opalescente.

A. — Ses caractères. — Le sérum opalescent est une émulsion, comme le démontrent facilement et l'examen microscopique et la

clarification parfaite du milieu après séparation de la substance opalescente.

Généralement l'aspect du sérum opalescent laissé au repos à la température ordinaire se modifie profondément après quelques jours, trois à huit jours suivant les échantillons. Primitivement trouble, le liquide reprend la limpidité parfaite du sérum normal, en même temps qu'à la surface s'est constituée une couche blanc crême, d'épaisseur variable; à peine sensible, réduite à une mince collerette si le sérum était simplement opalescent, elle occupe le quart et même le tiers de la colonne liquide si le trouble était très prononcé. Par agitation, la couche crémeuse de la surface se répartit à nouveau et facilement dans la masse liquide, elle fait émulsion et le sérum reprend son aspect primitif, opalescent ou lactescent. Il est bien entendu, d'ailleurs, que le prélèvement a été fait de façon aseptique : examen direct et cultures démontrent qu'il n'y a pas de pullulation microbienne.

Porté sous le microscope, le sérum trouble diffère profondément du sérum normal. Dans le liquide nagent des granulations ténues, généralement arrondies, rarement ovalaires, de diamètre variable de 1 à 2 et 3 μ. Les plus grosses sont immobiles, les plus petites sont parfois animées de mouvements browniens. Les granulations sont parfaitement isolées les unes des autres sans aucune tendance à s'agglomérer; elles sont plus ou moins nombreuses suivant les cas.

Une fois le sérum éclairci spontanément, le liquide est dépourvu de granulations visibles; l'aspect de la couche crémeuse est variable. Tantôt on retrouve les mêmes granulations arrondies et séparées; tantôt au contraire, elles se sont agglomérées par amas inégaux, en même temps qu'elles ont pris une forme plus irrégulière, volontiers ovalaires, effilées ou en cristaux irréguliers.

Les réactions des sérums troubles sont curieuses: Les colorants usuels d'histologie, les couleurs d'aniline, l'iode ne teignent nullement les granulations, les alcalis ne les influencent pas; l'éther en dissout toujours une certaine quantité; en agitant parties égales de sérum et d'éther, le sérum s'éclaircit, tantôt à peu près

complètement, tantôt de manière à peine sensible, ce dont il est facile de se rendre compte par comparaison avec un tube témoin du même sérum ; la clarification reste d'ailleurs toujours imparfaite. Décanté et évaporé sur papier Joseph, l'éther laisse une tache huileuse manifeste.

L'acide osmique, après 24 heures de contact, ne colore pas les granulations.

B. — **Nature**. — Quelle est la nature de la substance opalescente? Par exclusion, MM. Widal et Sicard, M. Lenoble concluent qu'il s'agit de granulations albuminoïdes ; elles sont peu réfringentes, insolubles dans l'éther et inattaquées par l'acide osmique. On a déjà vu que l'action de l'éther est toute autre : l'éther dissout toujours un certain nombre de granulations ; il éclaircit le milieu. D'autre part, le sérum trouble, laissé au repos, se comporte comme le lait, les corpuscules montent à la surface, étant plus légers que le milieu où ils se trouvent. L'aspect microscopique est celui d'une émulsion ; et dans la couche superficielle après repos, on peut voir des cristaux singulièrement semblables aux cristaux d'acides gras. Enfin le dissolvant, après évaporation, tache le papier comme les graisses. Au surplus, on verra plus loin qu'on provoque facilement l'apparition de l'état trouble du sérum par ingestion de lait chez l'homme, et les conditions de l'expérience ne permettent pas de faire intervenir d'autre substance opalescente que les granulations graisseuses.

Les analyses chimiques pratiquées par M. Jousset (5) montrent en outre que le sérum normal donne en moyenne par litre 5 gr. 6 d'extrait éthéré (corps gras ou voisins de la graisse) ; les sérums opalescents en renferment 6 gr. 5 à 20 gr. 05.

En définitive, ces granulations ne peuvent pas être rangées dans les substances albuminoïdes, puisqu'elles sont, au moins en partie, solubles dans l'éther, ne sont pas colorables par les colorants usuels, qui s'attaquent avec tant d'énergie aux substances de cette catégorie. En outre, les alcalis ne les dissolvent point.

Ne fût-ce que par exclusion, on est donc amené à les ranger dans le groupe des substances grasses. Elles en diffèrent cepen-

dant par deux caractères : un nombre variable d'entre elles est insoluble dans l'éther ; l'acide osmique ne les attaque point. Mais d'une part, ces mêmes caractères se retrouvent dans les sérums lactescents provoqués par ingestion de lait, la graisse seule pouvant être mise en cause en pareil cas ; d'autre part, il n'est pas difficile de concevoir que des substances grasses placées dans un milieu spécial, le sérum, et d'ailleurs profondément modifiées dans leur constitution, réagissent autrement que la graisse libre ou la graisse des tissus. Les globules gras du lait, par exemple, ne sont pas solubles dans l'éther seul. Il est vrai qu'on a attribué le fait à l'existence d'une membrane enveloppante, dite membrane haptogène, insoluble dans l'éther, et l'empêchant d'atteindre le corpuscule gras ; mais M. Duclaux a démontré l'inanité de cette théorie, qui ne saurait plus être admise. Il s'agit d'un phénomène physique, d'une tension superficielle qui empêche le mouillage des éléments ; réussit-on à vaincre artificiellement cette protection mécanique, l'éther peut aborder la graisse et la dissoudre. Des considérations de même ordre s'appliquent évidemment à l'émulsion graisseuse des sérums. Le défaut d'imprégnation par l'acide osmique est sans doute un phénomène du même genre. Peut être aussi le passage à travers l'organisme vivant provoque-t-il une modification inconnue des globules gras les rendant réfractaires aux différents réactifs : ceci n'est d'ailleurs qu'une hypothèse.

Nous considérons donc les granulations des sérums lactescents comme étant de nature graisseuse. Il existe peut être d'autres sérums lactescents provoqués par des granulations albuminoïdes ; nous n'en avons rencontré aucun exemple.

IV

Etiologie.

Ce chapitre est déjà connu en partie d'après les faits cliniques. Les sérums troubles se rencontrent dans les affections les plus diverses ; mais, pour chacune d'elles, ils s'observent avec une fréquence très inégale.

Dans les néphrites, le sérum est souvent lactescent ; dans les différentes variétés de néphrite aiguë, subaiguë, chronique, suivant MM. Widal et Sicard ; exclusivement dans les néphrites aiguës au dire de M. Castaigne et de M. Jousset. Des 15 observations rapportées plus haut, 14 ont trait à des malades atteints de néphrite. De l'avis unanime, les néphrites provoquent donc souvent l'état trouble du sérum sanguin.

La fièvre typhoïde provoque également volontiers son apparition. Nous l'avons noté dans cinq cas sur dix. M. Jousset relate des constatations analogues et va même jusqu'à leur donner une valeur pour le diagnostic différentiel de la grippe et de la fièvre typhoïde.

Mêmes résultats dans la scarlatine : sérum lactescent ou opalescent cinq fois sur huit, un seul malade étant atteint de néphrite. Le phénomène est donc plus fréquent encore dans la scarlatine que dans la dothiénentérie.

Chez les asystoliques, suivant M. Jousset, l'opalescence du sérum serait observée dans la moitié des cas.

Plus rarement enfin, on la signale chez les tuberculeux, les pneumoniques, les rhumatisants (deux fois sur dix observations personnelles), dans l'urticaire, dans la sténose pylorique, l'infection puerpérale (Lenoble).

En somme, les sérums troubles sont couramment rencontrés dans la scarlatine, la fièvre typhoïde, les néphrites aiguës, l'asystolie ; plus rarement dans diverses autres affections.

V

Pathogénie.

On peut concevoir de deux façons la présence dans le sang des graisses neutres, élément le plus important des substances en émulsion dans les sérums opalescents.

A. — Origine cellulaire. — La destruction des éléments cellulaires peut donner naissance à des corps gras, qu'il s'agisse de

destruction des leucocytes ou de dégénérescence des épithéliums. Le fait est connu depuis longtemps en ce qui concerne les épanchements chyliformes: les ascites laiteuses peuvent succéder, par transformation *in situ* des éléments cellulaires, aux ascites à liquide clair; la dégénérescence granulo-graisseuse des cellules du pus provoque ce nouvel aspect (Guéneau de Mussy, Letulle).

On comprend également que les globules blancs, après s'être chargés de graisse émulsionnée dans le tube digestif, puissent faire fausse route et passer dans la cavité péritonéale, au lieu de gagner les chylifères, cela à la faveur d'une lésion des lymphatiques des villosités intestinales. Une fois dans le péritoine, ils peuvent être détruits et mettre la graisse en liberté, d'où la production de l'ascite laiteuse. Tel est le mécanisme probablement en cause chez les cirrhotiques, suivant M. Jousset (6). En pareil cas, deux facteurs différents concourent à la production du phénomène: d'une part, lésion profonde des vaisseaux lymphatiques, permettant l'incursion directe des leucocytes dans la cavité péritonéale; d'autre part, processus spécial de nécrose, détruisant ces mêmes leucocytes dès qu'ils se trouvent au contact du liquide inflammatoire.

En ce qui concerne l'ascite, voici donc un double mécanisme pathogénique capable d'intervenir dans la production des épanchements laiteux; les deux se ramènent à une destruction cellulaire, cytolyse ou leucolyse.

Pareille interprétation est-elle applicable aux sérums lactescents? « Ici encore, ici toujours, il s'agit de dégénérescence graisseuse dans le sens large du mot, de la nécrose du protoplasma », dit M. Jousset. Dans la fièvre typhoïde, on constate l'hypoleucocytose; dans les néphrites aiguës intervient peut-être la propre destruction des épithéliums rénaux.

Cette hypothèse prête à de nombreuses critiques. Il est vrai qu'on signale l'hypoleucocytose dans la dothiénenthérie; mais elle n'est manifeste que dans les périodes avancées des formes graves, et reste à peine sensible dans les premières phases des formes communes. Or, les sérums se montrent souvent troubles dès le premier septénaire, à une époque où la leucolyse ne peut

être incriminée. Dans l'asystolie, la cytolyse reste à démontrer entièrement. D'autres maladies par contre, provoquent volontiers l'opalescence des sérums, malgré une hyperleucocytose excessive: la scarlatine, par exemple, en dehors de toute complication viscérale et même dans les premiers jours, au moment où les chiffres de globules blancs sont les plus élevés. Enfin, si réellement la leucolyse est en jeu, on devrait rencontrer dans le sang un nombre considérable de leucocytes en voie de dégénérescence: or, pareil fait n'est pas signalé dans la fièvre typhoïde; et dans les recherches sur le sang des scarlatineux (7), on n'a point noté semblable altération. Pour toutes ces raisons nous concluons donc que l'intervention de la leucolyse, possible et vraisemblable dans certains cas d'épanchements opalescents des grandes séreuses, reste étrangère à la pathogénie des sérums lactescents.

Si l'on veut à tout prix mettre en cause la « dégénérescence graisseuse dans le sens large du mot » il ne reste plus à incriminer que les altérations anatomiques des parenchymes glandulaires; mais c'est là pure hypothèse et rien jusqu'ici ne permet de le soutenir dans l'immense majorité des cas.

B. — **Origine alimentaire.** — Les sérums lactescents sont-ils indépendants de l'alimentation? Les auteurs récents sont unanimes à déclarer que la chose est certaine. L'opalescence des sérums n'a aucun rapport avec le régime suivi par les malades.

Laborde rapporte que le sérum sanguin des nourrissons de chien renferme des globules de graisse. D'après Lenoble, ces éléments n'apparaissent qu'au bout de quelques jours chez les sujets soumis au régime lacté. Un repas copieux provoque l'apparition d'un sérum graisseux manifeste huit heures après l'ingestion (Buchanan). C'est enfin sans aucun résultat que six malades de Jousset absorbèrent 150 grammes de beurre, leur sang étant prélevé une, deux, trois et quatre heures après l'ingestion.

Dans nos expériences, différents sujets absorbent des quantités connue de lait. Le sang est prélevé une à deux heures après; les résultats sont les suivants :

Nos	NATURE DE LA MALADIE	ÉTAT DU SÉRUM avant l'expérience	QUANTITÉ DE LAIT absorbée	ÉTAT DU SÉRUM APRÈS L'INGESTION
1	Fièvre typhoïde.	Clair.	1.500 grammes.	Sérum clair.
2	Néphrite aiguë.	Id.	Id.	Id.
3	Pleurodynie.	Id.	Id.	Id.
4	Pleurésie.	Id.	Id.	Id.
5	Id.	Id.	Id.	Id.
6	Pneumonie.	Id.	Id.	Id.
7	Pleurésie.	Id.	500 grammes.	Id.
8	Id.	Id.	Id.	Id.
9	Id.	Id.	Id.	Id.
10	Rhumatisme articulaire.	Id.	Id.	Id.
11	Scarlatine.	Id.	1.500 grammes.	Lactescent après 1 h. 30. Opalescent après 2 h.
12	Pleurésie.	Id.	Id.	Opalescent.
13	Id.	Id.	Id.	Id.
14	Congestion pulmonaire.	Id.	1 litre.	Très opalescent.
15	Pneumonie (après guérison)	Id.	Id.	Id.
16	Rhumatisme articulaire.	Id.	Id.	Légèrement opalescent.
17	Pleurésie.	Id.	750 grammes.	Lactescent.
18	Congestion pulmonaire.	Id.	Id.	Opalescent.
19	Diabète pancréatique.	Id.	1.500 grammes.	Lactescent.
20	Id.	Id.	500 grammes.	Id.

En bloc, dix fois sur vingt expériences, l'ingestion de 500 à 1500 grammes de lait provoque un sérum trouble. Les caractères des sérums opalescents ainsi obtenus rappellent d'ailleurs singulièrement ceux des sérums observés au hasard de la clinique : mêmes granulations petites, irrégulières, formant couche crémeuse à la surface, non attaquées par l'acide osmique et imparfaitement solubles dans l'éther.

Il est donc manifeste que le régime joue en pareil cas un rôle primordial ; le sérum était limpide avant l'expérience et l'ingestion de lait à suffi à le troubler plus ou moins fortement. La relation de cause à effet est évidente, ceci a provoqué cela.

Notons en passant que cette modification du sérum une heure ou deux après le repas, implique une absorption beaucoup plus

rapide qu'on ne l'admet d'ordinaire. D'autre part, les résultats négatifs obtenus par M. Jousset, montrent que le beurre est beaucoup moins assimilable que la graisse de lait, ingérée dans son milieu naturel; les malades de M. Jousset absorbaient sans résultat 150 grammes de beurre; les nôtres au plus 1.500 grammes de lait, soit environ 60 grammes de graisse et très souvent avec succès. Nouvelle démonstration que nul aliment n'est plus facilement absorbé que le lait.

Nous voici donc en présence d'une constatation nouvelle : chez un certain nombre de sujets, l'état lactescent des sérums est provoqué par le régime lacté, même partiel. Cette notion cadre admirablement avec ce que nous a appris l'étiologie, et cela malgré l'assertion toujours répétée que le régime alimentaire n'est sûrement pas en cause. Que dénonce l'étiologie ? Les sérums lactescents se rencontrent chez certains albuminuriques, disent MM. Widal et Sicard; dans les néphrites aiguës ou dans les poussées aiguës des néphrites chroniques, assure Castaigne; chez les typhiques, les asystoliques (Jousset); chez les scarlatineux; à grands traits, en dehors de faits isolés, ce cadre comporte à peu près tous les faits, actuellement connus, qui nous intéressent.

Et par une singulière coïncidence, c'est précisément dans les mêmes affections que le régime lacté trouve ses indications les plus urgentes, les moins discutables; c'est l'aliment habituel des typhiques; dans la scarlatine, il est seul capable de prévenir la lésion rénale; chez les asystoliques, il est l'agent par excellence du régime réducteur, base du traitement; et, au cours des néphrites aiguës, l'adage de Chrestien est universellement connu et appliqué : « le lait ou la mort ».

La conclusion s'impose : d'ordinaire, l'alimentation par le lait précède et accompagne l'apparition de l'état opalescent du sérum sanguin, c'est elle qui le provoque.

Ce n'est pas à dire que ce déterminisme étiologique quelque peu banal enlève tout intérêt à la constatation de la lactescence des sérums. Du moment que pareil aspect se retrouve chez certains sujets et non chez d'autres, tous étant placés dans les mêmes

conditions, il doit intervenir des facteurs individuels qui restent à déterminer.

Beaucoup de malades en effet, même soumis au régime lacté intensif, présentent toujours un sérum parfaitement clair; ainsi se comportent la moitié des scarlatineux, la majorité des rénaux et des typhoïdiques, presque tous les autres fébricitants. Au contraire, le sérum devient trouble très facilement chez d'autres individus, avec des doses parfois minimes de graisse (500 grammes de lait, soit 20 grammes de beurre chez un diabétique).

La raison de ces différences individuelles pourrait être cherchée dans la variabilité de l'absorption intestinale; il est peu vraisemblable qu'elle soit irrégulière et capricieuse à un tel degré.

Il faut sans doute pousser l'enquête beaucoup plus loin; faisons appel à la physiologie. Les brillantes expériences de ces dernières années nous ont beaucoup appris sur la digestion des corps gras; les unes démontrent qu'ils sont saponifiés dans l'intestin; les autres, qu'ils sont absorbés à l'état de corpuscules par les globules blancs. On peut en conclure que les deux modes entrent en jeu, que les corps gras pénètrent dans la circulation, en partie tels quels, véhiculés par les globules blancs, en partie par diffusion et osmose, après saponification préalable. De toutes façons, ils se trouvent transportés dans le milieu intérieur, lymphe ou sang.

Que se passe-t-il ensuite? Nous commençons à le deviner, sans le savoir exactement. Une certaine quantité, variable suivant les individus et les circonstances, est immédiatement comburée; d'autres se transforment en hydrates de carbone; le reste va constituer la réserve de l'organisme. Or, cette graisse de réserve, cette graisse de constitution, n'est point la même pour chaque espèce animale; chez un individu en bon état de santé, la graisse des tissus n'a point la même formule chimique que la graisse fournie par les aliments: la graisse humaine, par exemple, diffère de la graisse de lait. Il y a donc eu transformation quelque part, et cette transformation nécessite une décomposition préalable de la molécule; autrement dit, toute la graisse absorbée est décomposée dans l'organisme, saponifiée complètement, pour

se reconstituer à nouveau sous une autre forme. Les globules gras renfermés dans les leucocytes, ne peuvent échapper à cette loi; ils sont transformés dans les humeurs organiques au lieu de l'être dans l'intestin.

Ici intervient un facteur nouveau. Les recherches de M. Hanriot ont montré l'existence dans le sérum sanguin d'un ferment saponifiant, la lipase, surtout fabriqué, semble-t-il, par le pancréas. A ce ferment revient la charge d'attaquer les corps gras passés intacts dans la circulation; normalement, elle suffit à sa tâche et le sang ne renferme plus de graisses neutres en quantité notable.

Mais ce ferment peut devenir insuffisant, soit que ses producteurs normaux, plus ou moins altérés, le sécrètent en quantité insuffisante, soit que l'activité amoindrie des sucs digestifs laisse inattaquées les graisses qu'ils saponifient normalement, d'où rupture de l'équilibre normal des deux modes d'absorption au profit des phagocytes et passage des graisses neutres dans le sang en proportion exagérée. Insuffisance absolue dans le premier cas, insuffisance relative dans le second, susceptibles d'ailleurs d'ajouter leurs effets. Et, comme résultat, saponification incomplète ou imparfaite des globules gras véhiculés par les leucocytes et plus ou moins modifiés par eux. Peut-être aussi, — mais ceci n'est qu'une hypothèse, d'ailleurs plausible, — les globules blancs, petites glandes unicellulaires, sécrètent-ils eux aussi, à l'état normal, une lipase de mêmes propriétés que la lipase du sérum, capable de transformer la graisse intraprotoplasmique; cette lipase leuco-cellulaire peut à son tour être tarie ou insuffisante. Dans ces diverses alternatives, l'état final reste le même : défaut de saponification, présence dans le sérum de globules gras à l'état d'émulsion, d'ailleurs fortement modifiés par leur séjour dans le protoplasma cellulaire. Peut-être doit-on attribuer à l'action de ce protoplasma les caractères anormaux que présente la graisse des sérums opalescents.

Une expérience intéressante confirme cette hypothèse. Nous nous sommes assuré dans des expériences mentionnées précédemment que l'absorption de 500 grammes de lait ne provoque pas ordinairement l'opalescence du sérum; la même expérience réus-

sissait à tout coup chez un diabétique: diabète pancréatique à évolution rapide, éliminant 900 à 1200 grammes de sucre par 24 heures. Or, la lipase est fortement diminuée chez les grands diabétiques (Achard et Clerc); il est difficile de ne pas lier ces deux faits, en attribuant la facilité de production du sérum trouble à l'insuffisance du ferment saponifiant.

En dernière analyse, il est donc probable que l'insuffisance lipasique joue un rôle capital en la circonstance. Si le fait se confirme, nous serions en possession d'un moyen détourné d'apprécier l'activité lipasique du sérum sanguin, sans avoir recours aux dosages par des procédés spéciaux; à ce dernier titre, les essais méritent d'être repris et étudiés de près.

CONCLUSIONS

1° L'opalescence des sérums sanguins est due à la présence de substances de nature graisseuse, de qualités un peu anormales;

2° Elle peut se rencontrer dans différentes maladies; elle est extrêmement fréquente dans la scarlatine, la fièvre typhoïde, les néphrites aiguës, l'asystolie;

3° Elle est manifestement influencée et provoquée par le régime lacté;

4° Sa constatation trahit probablement l'insuffisance, absolue ou relative, de la lipase sanguine.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1. — Widal et Sicard. *Soc. Médicale des Hôpitaux*, 1896.
2. — Castaigne. *Archives générales de Médecine*, 1897.
3. — Lenoble. Caillot et sérum. *Thèse Paris*, 1899.
4. — Jousset. Des humeurs opalescentes de l'organisme. *Thèse Paris*, 1901. Travail très documenté et bibliographie complète.
5. — Jousset. *Loc. cit.*, p. 119.
6. — Jousset. *Loc. cit.*, p. 85 et seq.
7. — Sacquépée. Formule hémoleucocytaire de la scarlatine. *Archives de médecine expérimentale*, 1902.

Etude critique
DES PROCÉDÉS CLINIQUES D'APPRÉCIATION DE LA PERMÉABILITÉ RÉNALE

PAR MM.

AMÉDÉE PUGNAT ET HENRI REVILLIOD

Anciens assistants à la Clinique médicale de Genève.

(*Mémoire couronné par la Faculté de Médecine de Genève. Janvier 1902*).

INTRODUCTION

La notion de la perméabilité rénale et de ses variations, bien qu'elle ait acquis dans ces dernières années une importance toute particulière, n'est cependant pas née d'hier: en 1825 déjà, Woehler envoya un mémoire important à la Faculté de Médecine de Heidelberg qui avait mis au concours la question suivante: « Déterminer quelles sont les substances qui, introduites dans le corps de l'homme et des animaux, soit par la bouche, soit par une autre voie, passent dans les urines, et indiquer ce que l'on peut obtenir de ce phénomène. » Woehler étudia chez l'homme sain et chez les animaux, le passage dans l'urine des principaux médicaments introduits par la voie buccale; il n'entreprit pas de recherches pour déterminer comment ces mêmes substances s'éliminaient chez les individus dont les reins étaient altérés, mais il indiqua la marche à suivre pour élucider ce problème. Dans la suite, quelques faits isolés furent publiés qui mettaient en évidence le défaut de perméabilité du rein chez certains malades : on constata (1) que chez les goutteux ni les asperges, ni la thérébentine ne communiquaient à l'urine leur odeur caractéristique.

Avec le mémoire de Beauvais, en 1856, commence la seconde phase de l'étude de l'élimination des substances par le rein : Beauvais, dans un travail lu à l'Académie de Médecine de Paris, affirmait : « 1° que le défaut d'élimination des substances odorantes par les urines était un signe exclusif pathognomonique du mal de Brigth.

« 2° Qu'à défaut de l'albuminurie ou de l'hydropisie, la suppres-

sion absolue du passage des odeurs dans les urines imposait à la fois le diagnostic, le pronostic et le traitement. »

A partir de cette époque, nous voyons apparaître successivement les travaux de Duckwarth, de Chopin, de Vincent, de Desprez, dans lesquels l'élimination de substances médicamenteuses est étudiée comparativement chez les individus sains et chez les individus atteints d'affections rénales.

De ces travaux, il ressortit ce fait que les médicaments expérimentés apparaissent plus tardivement dans l'urine et sont éliminés avec plus de lenteur, quand il existe des lésions rénales. L'année 1897 marque une étape importante de l'histoire de la perméabilité rénale : jusqu'alors, en effet, les procédés d'exploration n'étaient que des procédés de recherches, dont le maniement trop long et trop délicat en rendait l'application clinique presque impossible ; le procédé du bleu de méthylène qu'Achard et Castaigne firent connaître dans une communication à la Société Médicale des Hôpitaux était au contraire un procédé essentiellement pratique.

Avec l'introduction de cette méthode, s'ouvre l'ère toute moderne des recherches cliniques sur la perméabilité rénale : une série de travaux importants furent publiés, parmi lesquels il y a lieu de mentionner tout particulièrement ceux du professeur Bard : on s'était contenté d'étudier en bloc la perméabilité du rein, sans accorder aucune attention aux diverses variétés d'affections rénales, jusqu'au moment où le professeur Bard, faisant entrer en ligne de compte la nature des lésions, établit le premier que l'élimination du bleu s'effectuait suivant des modes différents dans les néphrites épithéliales et dans les néphrites interstitielles. Dans un travail ultérieur, fait en collaboration avec son élève Bonnet, le professeur Bard, reprenant la même question, démontra définitivement au moyen de nombreuses observations les différences de perméabilité à l'iodure et au bleu qui s'observent dans les diverses espèces de néphrites.

L'exploration de la perméabilité s'enrichit bientôt d'un nouveau procédé de recherche : le professeur Lépine proposa l'emploi d'un colorant rouge, la rosaniline trisulfonate de soude, qui fut étudiée par Dreyfus. Enfin, Delamare consigna dans sa thèse les résul-

tats que lui avait fournis la phloridzine dans l'exploration clinique des fonctions rénales.

Il est à remarquer que, à l'exception du mémoire de Bard et Bonnet basé sur la comparaison du bleu et de l'iodure, toutes ces recherches n'ont été effectuées qu'à l'aide de l'un des procédés, usités actuellement; chacun des auteurs, en effet, n'a employé que celle des méthodes qu'il étudiait spécialement en la contrôlant parfois par un autre procédé, mais sans jamais les appliquer tous à l'exploration de cas cliniques déterminés. Or, la perméabilité rénale est chose assez complexe pour qu'il soit nécessaire de multiplier les procédés, en les complétant les uns par les autres; aussi, convaincus de cette nécessité, avons-nous le plus souvent fait intervenir trois ou quatre procédés, quelquefois tous, dans l'exploration de la perméabilité rénale. Cette méthode que nous avons adoptée, tout en permettant de soumettre isolément chacun des procédés à une étude critique, nous a fourni des renseignements plus précis sur leur valeur comparée et sur les divers modes de la perméabilité.

Nous avons donc employé le bleu de méthylène, la rosaniline, la phloridzine et dans quelques cas l'iodure; nous avons repris le procédé du salicylate que nos recherches nous permettent de considérer comme un procédé clinique.

Nous avons délibérément laissé de côté les procédés indirects, tels que la cryoscopie et la détermination de la toxicité urinaire, qui permettent d'aborder le problème de la perméabilité sous une autre face; ils ne rentrent pas dans le cadre de notre étude, qui comprend exclusivement les procédés cliniques d'appréciation de la perméabilité rénale. Ils sont sujets à trop de causes d'erreur, les données qu'ils fournissent sont la résultante de trop nombreux facteurs, leur technique est trop compliquée, pour pouvoir, en effet, être considérée comme des procédés cliniques; ce sont, en outre, des procédés analytiques. Pour ces raisons multiples, nous avons borné notre étude à celle des *procédés synthétiques*, qui, provoquant l'activité éliminatrice du rein vis-à-vis d'une substance introduite dans l'organisme, permettent au clinicien d'assister aux phases diverses de cette élimination.

I

PROCÉDÉ DU BLEU DE MÉTHYLÈNE

§ 1er. — Exposé de la méthode. Résultats obtenus.

Depuis la publication de MM. Achard et Castaigne (2), l'emploi du procédé au bleu de méthylène s'est rapidement généralisé et a fait l'objet de nombreuses études cliniques. Ces travaux sont tous venus confirmer dans leurs grandes lignes les conclusions des promoteurs de la méthode.

La technique du procédé a été conservée telle que l'avaient établie les auteurs dès le début : elle consiste en une injection intramusculaire de 1 cc. d'une solution aqueuse de bleu de méthylène à 1 : 20 (soit 5 centigr. de substance colorante) et dans l'examen direct des urines recueillies une demi-heure, puis une heure après l'injection, puis toutes les heures jusqu'à ce que l'élimination du bleu soit terminée. Les divers points à prendre en considération étaient, en effet, d'après ces auteurs :

1° L'heure du début de l'élimination.

2° L'heure où elle atteint son maximum;

3° L'heure où elle est terminée.

Quelques auteurs ont cherché à ajouter à ces données qualitatives de l'élimination une donnée quantitative; deux procédés de dosage du bleu dans l'urine ont été employés reposant l'un, sur le pouvoir réducteur de la glycose sur le bleu de méthylène, l'autre sur la comparaison colorimétrique des urines éliminées avec une solution titrée de la substance colorante. Ces deux procédés dont le premier est d'une application peu clinique et l'autre sujet à de nombreuses causes d'erreur n'ont pas donné jusqu'ici des notions bien précises et ne servent guère qu'à confirmer les données fournies par la simple appréciation directe de la courbe d'élimination.

Les auteurs se sont trouvés d'accord pour établir *un type normal d'élimination* débutant une heure après l'injection (ou

une demi-heure après, mais très faiblement), atteignant son maximum vers la troisième ou quatrième heure et se terminant par une décroissance lente et progressive dans un laps de temps pouvant varier de trente-cinq à soixante-douze heures. La quantité de bleu éliminé à l'état normal dans les vingt-quatre premières heures atteint au moins la moitié de la quantité injectée.

Ce type d'élimination correspond-il nécessairement à l'intrégrité absolue des fonctions rénales? C'est là un point qui a été mis en doute dès les premières investigations. Le côté de la question qui a été le premier établi avec le plus de certitude est qu'un retard dans l'élimination du bleu, soit l'absence de bleu dans l'urine émise une heure après l'injection et l'apparition du maximum après la quatrième heure, est un indice certain de diminution de la perméabilité urinaire. L'élimination est alors manifestement moins abondante au début qu'à l'état normal et se prolonge au-delà de la durée normale pendant quatre, cinq jours et plus.

Il est actuellement admis que ce type *d'élimination retardée* correspond réellement à une diminution de la perméabilité rénale.

Mais dès le début des recherches, on s'aperçut que dans certains cas d'albuminuries aiguës ou chroniques, l'élimination du bleu n'était nullement retardée, mais était même exagérée : c'est le professeur Bard (3) qui, le premier en 1897, eut l'incontestable mérite de constater et de mettre en lumière ce fait important, qui fut confirmé dans des travaux ultérieurs, entre autres dans la thèse de Bourg (4).

Dans les conclusions de cette dernière, on trouve indiqué que certains cas de « néphrite à prédominance épithéliale » présentent une élimination précoce, tandis que la néphrite interstitielle semble nettement caractérisée par le retard de l'élimination ».

Ces résultats, en apparence contradictoires et qui semblaient ébranler sérieusement la valeur du procédé d'Achard et Castaigne, reçurent bientôt par les travaux de MM. Bard et Bonnet (5) une nouvelle confirmation et une explication conforme à la vérité.

Notre maître, M. le professeur Bard, avait déjà, antérieurement aux procédés d'appréciation de la perméabilité rénale, combattu la notion généralement répandue de la diminution de la perméa-

bilité dans toutes les néphrites et admis la dualité non seulement anatomique, mais fonctionnelle des néphrites, la perméabilité étant diminuée dans les néphrites interstitielles seules, et exagérée dans les néphrites épithéliales.

Cette théorie basée sur des considérations de pathologie générale et sur des constatations cliniques que nous ne pouvons exposer ici — différence de densité et de toxicité du sérum sanguin dans les deux sortes de néphrites, etc... — s'est trouvée confirmée par la méthode d'Achard et de Castaigne.

Les observations publiées par Bard et Bonnet dont les diagnostics cliniques ont été confirmés histologiquement dans plusieurs cas, puis celles de Widal, (6) Lemoine (7) et d'autres, ont ainsi établi le fait que, dans les néphrites épithéliales, l'élimination du bleu n'est pas retardée, qu'elle peut même être plus précoce et plus abondante qu'à l'état normal.

Nous avons nous-mêmes vérifié l'exactitude de ce fait chez plusieurs malades atteints de néphrite parenchymateuse, soit aiguë, soit chronique.

§ 2. — **Transformation du bleu en dérivés « chromogènes ».**

A côté de cette question de l'élimination précoce dans certains cas de néphrites, une autre difficulté vint mettre en doute la valeur du procédé et soulever des discussions. On remarqua que dans de nombreux cas, le bleu, au lieu d'être éliminé en nature dans l'urine en lui donnant la coloration caractéristique, y apparaissait transformé en partie ou dans sa totalité, en dérivé incolore, ne bleuissant que dans une urine chauffée ou chauffée et additionnée d'acide acétique.

Fallait-il alors tenir compte, pour établir la courbe de l'élimination, du début d'apparition de ces substances dérivées ainsi que de la date de leur disparition, fallait-il attribuer à leur présence dans l'urine la même signification qu'au bleu ou y voir l'influence d'un trouble rénal? Telles étaient les questions à résoudre.

Il s'agissait alors de connaître l'origine de ces substances dites « chromogènes » probablement multiples, produites par des

transformations du bleu de méthylène en quelque point de l'organisme. Les recherches ont abouti à la conclusion que ces transformations ont lieu sous diverses influences chimiques indépendantes de l'état des reins, qu'elles sont liées souvent à la stagnation de l'urine dans la vessie et à l'infection des voies urinaires, quelquefois à des influences nerveuses.

Si la transformation du bleu en chromogène est un acte chimique indépendant, qui se produit après que le bleu a été sécrété par le rein, on devra tenir compte de l'apparition du chromogène dans l'urine, de son maximum d'élimination et de l'époque de sa disparition, comme s'il s'agissait du bleu en nature. Dans ce cas, la transformation totale ou partielle du bleu en chromogène ne ferait que compliquer un peu l'examen de l'urine, mais ne serait pas un obstacle sérieux à l'emploi du procédé et ne diminuerait, ni n'augmenterait sa valeur.

Si, comme l'admettent Achard et Castaigne, la transformation du bleu en chromogène peut s'effectuer avant le passage de la matière colorante par le filtre rénal, le chromogène étant plus diffusible que le bleu, cette circonstance, loin d'être une cause d'erreur, augmente au contraire la précision et la valeur du procédé. Ces deux auteurs appuyés par Dériaud (8) distinguent, en effet, une perméabilité au chromogène seul et une perméabilité au bleu. Le passage du chromogène seul dans l'urine des premières heures correspondrait alors à un premier degré d'imperméabilité, due à des troubles fonctionnels ou à des lésions passagères, le retard portant à la fois sur le bleu et le chromogène indiquant des lésions anciennes et probablement irréductibles.

La nature et l'origine des chromogènes sont encore trop mal connues pour que l'on puisse à notre avis tirer de leur présence dans l'urine une telle conclusion. Ce qui frappe le plus le clinicien qui fait usage du procédé d'Achard et Castaigne, c'est la fréquente transformation du bleu plus ou moins complète et persistante dans les urines infectées et alcalines.

Linossier et Barjon admettent que toutes les fois que l'urine est alcaline, le bleu s'élimine à l'état de chromogène et cela quelle

que soit la cause de l'alcalinité, aussi bien à la suite d'ingestion d'eaux minérales alcalines que dans le cas de stagnation de l'urine et de fermentation ammoniacale.

Achard et Castaigne leur objectent que les conditions qui déterminent l'alcalinité urinaire peuvent en même temps favoriser la transformation du bleu en dérivé incolore dans l'organisme, mais que cette transformation ne doit pas être ramenée à l'alcalinité de l'urine. En effet, dans une urine émise acide et teintée de bleu, l'alcalinisation *in vitro* ne provoque pas la formation du chromogène ; il ne suffit ordinairement pas de l'acidifier pour ramener la couleur bleue, il faut le plus souvent ajouter à l'action de l'acide celle de la chaleur pour opérer cette transformation. En second lieu, si l'on considère non plus les phénomènes produits in vitro, mais ceux qui s'accomplissent dans l'organisme vivant, on voit aussi qu'il n'existe pas un rapport nécessaire entre la réaction que possède l'urine au moment de son émission et l'état sous lequel s'élimine le bleu injecté. On peut trouver le bleu en nature dans des urines alcalines à la suite d'ingestion de bicarbonate de soude, tandis que des urines neutres ou acides ne renferment que du chromogène dans certaines conditions encore mal déterminées.

Nos observations personnelles ne nous ont pas amené à des notions précises sur les conditions dans lesquelles le bleu se transforme en chromogène. Comme Achard et Castaigne, nous avons constaté à plusieurs reprises cette transformation indépendamment de l'alcalinité de l'urine ; dans la plupart des cas, cependant, elle coïncidait avec la présence de leucocytes nombreux, cellules de pus ou débris épithéliaux des voies urinaires. Mais nous ne pouvons admettre avec ces auteurs que de la présence du chromogène, on puisse conclure à une diminution de la perméabilité rénale, puisque la transformation s'effectue dans de nombreux cas après le passage de la substance dans le rein et qu'elle se rencontre du reste dans des cas fort disparates où il n'existe aucun signe d'imperméabilité rénale.

L'existence de ces transformations du bleu dans l'organisme a donc un inconvénient réel en masquant souvent l'intensité de la

coloration dans des cas où la perméabilité est parfaitement conservée et en donnant une apparence d'irrégularité à une courbe d'élimination qui n'est modifiée en réalité que par des altérations du bleu passagères et de cause extra-rénale.

Il résulte de ces constatations qu'il ne faut jamais omettre d'établir parallèlement à la courbe d'élimination du bleu celle du chromogène apparaissant par le chauffage et l'acide acétique et ne pas ignorer que chez un sujet sans affection rénale, par exemple dans un cas de légère cystite, les urines peuvent apparaître absolument incolores à froid. Le début de l'élimination devra donc toujours être compté à partir de l'apparition du chromogène et la durée de l'élimination estimée de la même façon.

§ 3. — Cas de destruction complète du bleu dans l'organisme.

Un inconvénient plus sérieux du procédé et qui s'est présenté à nous à diverses reprises réside dans la possibilité d'une transformation complète du bleu dans l'organisme, sans régénération possible dans l'urine par les procédés connus.

Dans ces cas, l'épreuve est nulle, aucun renseignement ne peut en être tiré, cette disparition du bleu ne correspondant à aucun état pathologique déterminé des reins ou d'un autre organe, ainsi qu'on en peut juger par les cas résumés ci-après.

Cas I. — *Insuffisance mitrale, œdèmes, traces d'albumine.*

L'urine est *acide*. Il n'y a aucun symptôme de cystite. Après injection du bleu, l'urine ne renferme pas de trace de bleu ni de chromogène.

Cas II. — *Néphrite épithéliale aiguë.*

Urine *alcaline* renfermant des cylindres granuleux et des globules rouges; il n'y apparaît pas trace de bleu, pas trace de chromogène.

Cas III. — *Néphrite épithéliale.*

Urine *acide* à dépôt formé de globules rouges et de cylindres granuleux, Bleu = O, chromogène = O.

Cas IV. — *Néphrite chronique.*

Urine *légèrement alcaline* renfermant un dépôt de leucocytes, pas de cylindres. Bleu = O, chromogène = O.

Dans ces différents cas, nous avions injecté dans la fesse 1 cc.

d'une solution à 1 : 20 de bleu qui nous avait donné des résultats positifs sur d'autres sujets. On ne peut donc pas incriminer la technique du procédé.

§ 4. — Modifications du rythme de l'élimination.

Il nous reste à envisager une autre particularité du procédé du bleu de méthylène qui a donné lieu à diverses interprétations.

Nous avons vu qu'il y a lieu de tenir compte dans le cycle de l'élimination du bleu de trois données principales : le début de l'élimination, son maximum et sa durée.

Or, l'élimination ne suit pas toujours une courbe régulière ascendante, puis progressivement descendante ; fréquemment, elle se fait en plusieurs oscillations plus ou moins distinctes les unes des autres. Ces cycles d'élimination au nombre de 2, 3 ou 4 sont séparés par de courtes périodes où l'élimination est diminuée ou complètement abolie.

Chauffard et Cavasse (9) ont les premiers fait observer que l'*élimination polycyclique* se rencontre dans le cas où le foie présente une altération pathologique et ont été les promoteurs de l'application du procédé du bleu à l'étude des fonctions hépatiques.

Ils distinguent d'après la forme de la courbe, sans tenir compte du début et de la durée qui ne relèvent pas de l'état du foie, trois types d'éliminations :

1° *L'élimination continue cyclique*, type normal ;

2° *L'élimination continue polycyclique*, qui présente des alternatives de diminution et de renforcement des teintes, sans interruptions complètes ;

3° *L'élimination discontinue.*

Ces deux derniers types répondraient d'après les auteurs à deux degrés d'insuffisance hépatique, « le foie agissant sur la sécrétion rénale en livrant par intermittences à la circulation des principes toxiques qui exerceraient sur les reins une action inhibitoire ».

Les intermittences dans l'élimination du bleu ne se rencontrent-elles que dans l'insuffisance hépatique ? Si tel était le cas, le phénomène signalé par Chauffard aurait une grande valeur clinique. Sans vouloir nier les services que peut rendre ce signe dans certains cas de troubles hépatiques, nous devons cependant signaler la grande fréquence du polycyclisme dans l'élimination du bleu et cela dans des circonstances multiples que nous chercherons à énumérer brièvement.

Bard et Bonnet ont fait remarquer que dans l'élimination retardée et prolongée de la néphrite interstitielle, l'irrégularité de la courbe est « à peu près constante et souvent très accusée » ; « cette irrégularité, disent-ils, est sans doute dominée par des actions nerveuses, des influences réflexes ; elle est en rapport avec ce fait, évident *a priori*, que l'action glandulaire du rein est sous la dépendance du système nerveux ».

Polycyclisme apparent.

Dans d'autres cas, le polycyclisme de l'élimination n'est qu'apparent, n'existe que pour l'urine examinée à froid, la substance colorante ayant subi des transformations passagères dans le cours de l'élimination. Ces cas, qui ne devront pas être confondus avec le polycyclisme vrai portant sur le chromogène comme sur le bleu en nature, se présentent lorsque des influences alimentaires ou autres font varier la réaction de l'urine dans différents moments de la journée. Des influences nerveuses peuvent produire le même phénomène comme le montrent les observations publiées par Voisin et Hauser (10). Rappelons ici, d'après ces auteurs, comment s'effectue l'élimination dans ces cas :

L'épreuve de bleu est faite chez une épileptique dans une période de bonne santé ; la courbe des teintes de l'urine chauffée reste parallèle aux variations de l'urine non traitée et suit les mêmes oscillations. L'expérience est renouvelée chez le malade même, sous le coup d'attaques sérieuses d'épilepsie.

« Dans ce cas, l'urine chauffée en milieu acide, disent les auteurs, nous a montré que l'élimination du bleu commençait aussi, dès la première heure, qu'elle peut déjà y être très intense, que son maximum se place vers la deuxième et troisième heure

et qu'elle décroît lentement. En somme, il n'y a ici aucune différence avec des urines de la période de santé traitées de la même façon. Mais l'examen simple de l'urine nous révèle que la matière colorante est nulle les premières heures et quelquefois jusqu'à la quinzième ou dix-huitième heure, qu'ensuite, elle apparaît peu à peu et augmente d'intensité jusqu'à la vingt-quatrième ou trentième heure, date où elle atteint son maximum; qu'enfin, elle décroît, mais qu'elle reste appréciable très longtemps jusqu'à la soixante-dixième, quatre-vingtième et centième heure. Tandis que dans l'intervalle des paroxysmes, l'élimination du bleu est presque toute entière apparente sans artifice ; au contraire l'urine des paroxysmes reste plusieurs heures sans contenir de bleu autrement que sous forme d'un composé incolore qui se détruit à l'ébullition. »

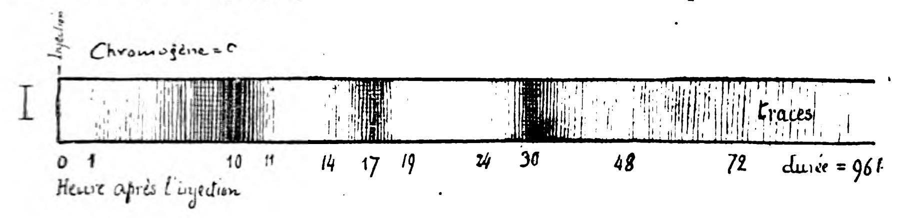
Enfin, même en l'absence de chromogène, une courbe de bleu peut présenter des oscillations plus ou moins accusées, tenant non pas à des reprises réelles de l'élimination, mais à des différences de dilution de la matière colorante, les mictions étant plus ou moins copieuses dans les différents moments de la journée.

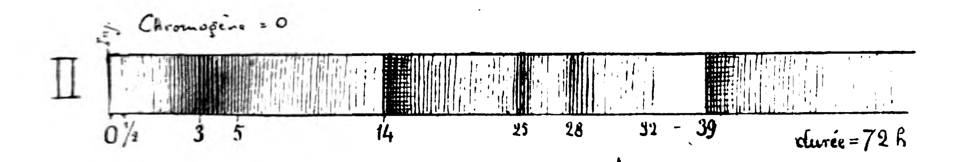
Au contraire, dans les courbes d'élimination relevées par Chauffard et Cavasse chez des hépatiques, les oscillations sont très manifestes et portent sur le chromogène lorsqu'il existe aussi bien que sur le bleu apparaissant à froid. Ces intermittences se font tantôt par à-coups brusques, tantôt sans secousses; la courbe peut être coupée en segments nombreux et courts, ou rares et longs, les segments d'élimination l'emportant sur ceux d'arrêt ou inversement. Fréquemment, chez les hépatiques, les premiers cycles ne sont séparés que par des urines pâles, mais contenant encore du bleu, tandis qu'entre les derniers, l'interruption de l'élimination est complète.

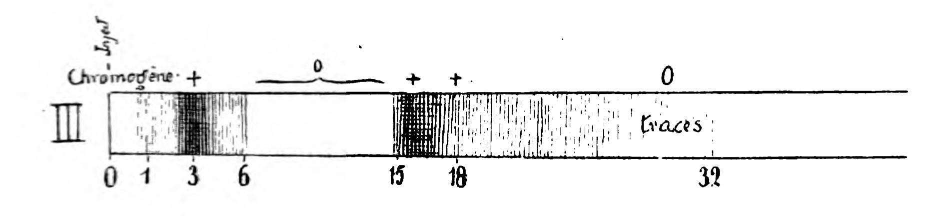
Ces diverses variétés d'élimination polycyclique ont été observées par Chauffard et Castaigne, mais sans recevoir d'interprétation théorique ou clinique. Il serait utile de grouper et de comparer entre elles le plus grand nombre possible de courbes polycycliques obtenues dans les cas où le diagnostic est bien établi, en tenant compte dans chaque cas de l'état des fonctions

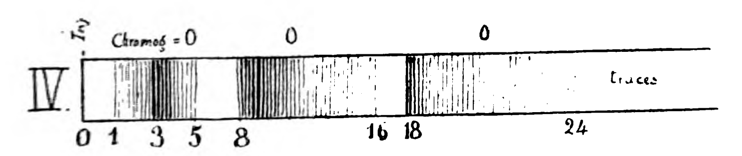
hépatiques et des fonctions rénales et de l'existence ou non de troubles nerveux (émotivité exagérée, accident épileptiforme).

Nous avons pu constater par un fréquent usage de la méthode du bleu que le polycyclisme se présentait avec le plus de netteté









chez les malades porteurs de symptômes bien accusés d'insuffisance hépatique. Dans ces cas, les interruptions de l'élimination du bleu sont précoces et franches et suivies de réapparition également franche de la couleur bleue. Au contraire, dans les cas où le polycyclisme était dû à d'autres causes qu'à un trouble des fonctions hépatiques, les interruptions étaient moins franches et plus tardives, portant sur la période de descente de la courbe

d'élimination ; ce dernier type de courbe polycyclique s'est présenté fréquemment dans nos cas de néphrite interstitielle à élimination retardée et prolongée et chez des sujets n'ayant d'autre affection qu'un nervosisme plus ou moins accusé.

Les graphiques ci-dessus sont des exemples typiques de polycyclisme par insuffisance hépatique :

I. — Homme de 60 ans souffrant depuis neuf mois d'arythmie, crises d'asystolie transitoire, troubles respiratoires, légère albuminurie. Pas de troubles nerveux.

L'épreuve du bleu indique une forte diminution de la perméabilité rénale (retard du début et du maximum et prolongation de la durée) et de l'insuffisance hépatique (deux interruptions brusques).

Autopsie. — Sclérose rénale diffuse d'origine artérielle, quelques infarctus dans le rein gauche. *Atrophie rouge du foie.* — Myocardite myomalacique, hypertrophie des deux ventricules, thrombus. Endartérite chronique des coronaires, de l'aorte, etc.

II. — Homme de 34 ans souffrant d'une ancienne et très forte albuminurie et de dilatation bronchique des sommets simulant des cavernes tuberculeuses. Anasarque, cachexie prolongée.

Autopsie. — Néphrite épithéliale chronique sans néphrite interstitielle ni sclérose secondaire (examen histologique). Hypertrophie et dilatation cardiaques. Hydropisie généralisée. *Atrophie rouge du foie très accusée.*

III. — Homme de 30 ans. Alcoolisme avéré. Cirrhose du foie avec ictère, urines ictériques sans albumine. (Au moment où l'épreuve du bleu lui a été faite, le malade, atteint de paralysie générale, était en période d'excitation psychique très accusée).

IV. — Homme de 35 ans, atteint d'insuffisance mitrale par endocardite aiguë : subictère, foie gros et douloureux. En outre : néphrite épithéliale aiguë (albumine et cylindres granuleux).

Dans un autre cas d'insuffisance hépatique très nette avec néoplasme probable des voies biliaires (ictère chronique, foie agrandi, urine très pauvre en urée et chargée de pigments biliaires et d'urobiline), l'élimination du bleu en nature a été nulle, celle du chromogène précoce et abondante, complètement interrompue entre la troisième et la cinquième heure et terminée à la dix-huitième.

Il serait superflu de donner ici tous les cas d'élimination poly-

cyclique que nous avons eu l'occasion d'observer. Nous pouvons les grouper dans les trois catégories suivantes :

1° Sujets porteurs d'affections du foie (sclérose, ictère chronique, foie cardiaque à un degré avancé);

2° Sujets atteints de néphrite interstitielle ;

3° Sujets présentant des accidents nerveux ou jeunes sujets à émotivité exagérée (battement rythmique des paupières, etc...).

Nous mettrons dans ce dernier groupe un cas d'albuminurie orthostatique chez un enfant, où l'élimination avait lieu sans retard, mais par à-coups.

Dans de nombreux cas, ces diverses conditions se trouvaient réunies. Nous avons ainsi observé des courbes polycycliques très caractérisées chez des alcooliques présentant des troubles nerveux et susceptibles en même temps d'insuffisance hépatique. Des vieillards à lésions scléreuses ont une élimination retardée en vertu de la sclérose rénale, et polycyclique, soit pour la même raison, soit par le fait d'une sclérose du foie.

En parcourant les observations publiées par J. Olivier (11) dans une étude sur les auto-intoxications de la grossesse, on est frappé de l'existence d'un polycyclisme très accusé, portant sur le bleu et le chromogène, dans les courbes d'élimination de la plupart des éclamptiques. Faut-il, dans ce cas, attribuer ce polycyclisme à une insuffisance hépatique — celle-ci a été, en effet, incriminée par certains auteurs comme l'une des causes de l'éclampsie — ou bien, faut-il le considérer comme lié aux accidents nerveux de l'éclampsie et déterminé par quelque influence réflexe ? C'est un point qu'il n'est pas possible de trancher actuellement.

Nous avons cru utile, pour jeter quelque lumière dans cette question, de connaître la composition des urines pendant les différentes périodes d'une élimination polycyclique, de se rendre compte si, dans les courbes avec interruptions complètes de l'élimination du bleu, ces interruptions portent également sur d'autres matériaux charriés par l'urine.

Nous nous sommes bornés pour notre compte à faire dans quelques cas de polycyclisme bien accusé, des dosages d'urée aux différentes périodes d'élimination.

I. F... G. *Insuffisance hépatique très nette avec ictère et excitation psychique chez un paralytique général alcoolique.*

1er cycle	durée :	6 h.	Urine	*bleu foncé*	250 gr.	cont.	5 gr 10	d'urée,	soit	par	heure	0.85
2e	»	6 »	»	incolore	500 »	»	7 gr 65	»	»	»	»	1.27
3e	»	5 »	»	bleu pâle	100 »	»	1 gr 79	»	»	»	»	0.36

II. *Sclérose rénale et atrophie rouge du foie.*
(constatées à l'autopsie).

1°	Maximum de colorat	u 13.8	0/00	soit 0.159	d'urée	éliminée	en 1	heure
2°	Urine incolore	u 14.3	0/00	» 0.872	»	»		»
3°	» bleu foncé	u 12.8	0/00	» 1.280	»	»		»
4°	» incolore	u 11.7	0/00	» 0.912	»	»		»
5°	» franchement colorée mais plus pâle	u 17	0/00	» 1.091	»	»		»

III. *Gros foie et ictère chronique ; néoplasme probable des voies biliaires.*

1° Urine incol., chromog.	+++ u = 8.66 0/00	soit 0.519	d'urée	éliminée	en	1 h.
2° » » ».	+ rare u = 11.20 0/00	» 0.067	»	»		»
3° » » »	+++++ u = 5.62 0/00	» 0.365	»	»		»

IV. *Fillette de 14 ans atteinte de tuberculose d'un rein.* L'élimination du bleu n'a pas été retardée. Le polycyclisme est attribuable à l'émotivité exagérée.

1° Cycle d'élimination abondante	u = 9.70 0/00	soit 0.291	d'urée	éliminée en 1	heure
2° Urines incolores	u = 5.10 0/00	» 0.102	»	»	»
3° » nettement colorées	u = 8.13 0/00	» 0.284	»	»	»

En résumé, dans le cas I, où se trouvaient réunis deux facteurs importants d'irrégularité dans le rythme d'élimination, insuffisance hépatique et troubles nerveux très prononcés, il existait un rapport inverse entre l'élimination du bleu et celle de l'urée.

Dans le cas II, III et IV, on constate, au contraire, un parallélisme évident entre l'élimination du bleu et celle de l'urée.

Le petit nombre de nos observations ne nous permet pas encore de tirer quelque notion sur la nature et les conditions des oscillations, dans l'élimination du bleu.

§ 5. — Dosage de la quantité de bleu éliminée.

Nous venons de voir les modifications que peut présenter l'élimination du bleu dans la forme de la courbe. Comme nous l'avons dit plus haut, quelques auteurs ont tenu compte dans le procédé du bleu de la *quantité de matière colorante éliminée*. Ce bleu s'éliminant souvent très lentement, sous forme de traces décelables dans l'urine plusieurs jours après l'injection, le dosage total n'était

guère praticable ; on s'est arrêté alors au dosage du bleu éliminé dans les vingt-quatre premières heures. On peut admettre, d'après les dosages que nous avons pratiqués, qu'un chiffre inférieur à 40 0/0 de la quantité injectée répond généralement à une diminution réelle de la perméabilité rénale, indiquée d'ailleurs par le retard de l'apparition et du maximum, et par la prolongation de l'élimination. Nous admettrons cependant qu'en vertu du peu de précision de la méthode de dosage colorimétrique et que grâce à la possibité certaine de destruction d'une partie de la matière colorante dans l'organisme sous des influences indéterminées, il ne faut pas attacher trop d'importance aux chiffres obtenus.

Nous y verrons dans certains cas une confirmation de la réponse donnée par les autres éléments de l'élimination ; dans les cas où il y a discordance entre l'aspect de la courbe et le chiffre donné par le dosage, nous attacherons plus de valeur à la première de ces données qu'à la seconde. Il se peut, par exemple, qu'un individu sain élimine rapidement et dès la première demi-heure le bleu injecté et que cependant le dosage donne un chiffre fort bas de substance éliminée.

§ 6. — Conclusions.

En résumé, d'après les considérations qui précèdent, il faut envisager dans une courbe de bleu les données suivantes :

1°) L'*apparition* franche du bleu ou de son chromogène. Elle a lieu à l'état normal une demi-heure ou une heure après l'injection. Son retard est un signe certain de diminution de la perméabilité rénale ;

2°) Le *maximum* d'intensité de la coloration. Il se manifeste vers la troisième ou quatrième heure dans les cas de perméabilité normale. Plus précoce, intense et prolongé, il est un signe d'augmentation de perméabilité ; retardé et peu prononcé, il indique une diminution ;

3°) La *durée* totale de l'élimination. Elle varie de trente-cinq à soixante-douze heures chez des sujets normaux, est souvent prolongée dans les cas d'excès de perméabilité et prolongée, quel-



quefois pendant six, huit, dix jours, dans les cas où l'élimination est entravée à son début;

4°) Le *rythme*. Il consiste généralement en une courbe rapidement ascendante puis lentement et progressivement décroissante. Sous des influences multiples, il peut se présenter des oscillations : la courbe est nettement « polycyclique » dans des cas de lésions du foie, de troubles nerveux et dans les éliminations prolongées des scléroses rénales;

5°) La quantité de bleu éliminé est éminemment variable aussi bien dans les cas normaux que dans les cas pathologiques; cette variabilité, que l'on doit attribuer à l'existence de causes destructives qui ne se font pas toujours sentir, enlève toute importance et toute signification réelle au chiffre du bleu éliminé;

6°) L'élimination du bleu sous forme de chromogène, bien loin d'être importante, est plutôt une cause d'erreur.

Les résultats que nous avons obtenus par le procédé du bleu au point de vue des diverses altérations pathologiques des reins, et qui ne sont du reste que la confirmation des notions généralement admises depuis l'étude de MM. Bard et Bonnet peuvent se résumer dans les conclusions suivantes :

Dans la *néphrite épithéliale aiguë*, l'élimination du bleu est manifestement abondante dès le début; son maximum est précoce et prolongé, sa durée souvent abrégée.

Dans la *néphrite épithéliale chronique*, l'élimination est également forte au début. Dans ces deux cas, la courbe est très analogue à celle des cas normaux.

La perméabilité est « normale ou exagérée ».

Dans la *néphrite épithéliale avec sclérose* secondaire, l'élimination n'est pas retardée, souvent même abondante au début, mais elle peut être prolongée et présenter des oscillations.

Dans la *néphrite interstitielle,* localisation rénale d'une inflammation interstitielle polyviscérale, dans la *cirrhose du rein* et dans la *néphrite glomérulaire artéritique*, le procédé du bleu indique une diminution plus ou moins accusée de la perméabilité rénale.

Nous avons trouvé également une élimination non retardée, mais prolongée dans le cas suivant, que des auteurs classeraient

à tort dans le cadre des néphrites épithéliales aiguës, mais où il s'agit en réalité non d'une lésion fermentative spécifique de l'épithélium rénal, mais d'une *dégénérescence aiguë de cause toxique* (12).

Georges F**, âgé de 9 ans, était envoyé, le 25 septembre 1900, à l'hôpital cantonal pour angine diphtérique; depuis onze jours, l'enfant souffrait de dysphagie. A son entrée, on constatait dans la gorge un enduit fin et grisâtre très adhérent, qui recouvrait les deux amygdales; l'examen bactériologique y révèle la présence de bacilles de Loeffler et de streptocoques.

Pas d'engorgement ganglionnaire. L'urine claire et limpide était albumineuse (12 0/00), présentait un dépôt abondant, formé de très nombreux cylindres tous étroits, à granulations graisseuses très volumineuses et brillantes; il existait aussi quelques cylindres colloïdes, mais pas de globules rouges. L'enfant ne présentait aucune trace d'œdème.

Dans le cas particulier, il ne pouvait s'agir d'une néphrite, mais seulement d'une desquamation épithéliale intense, comme il s'en observe dans les maladies infectieuses et due peut-être ici à l'action irritative du sérum antidiphtérique, dont l'enfant avait reçu 25 cc.

Le bleu de méthylène donna les résultats suivants :

Injection de bleu le 26 IX à midi et demi. Une demi-heure après, l'urine est incolore.

Une heure et demie après l'injection, l'urine offre une coloration nette.

Le maximum est réalisé de la troisième à la sixième heure. Diminution puis reprise d'élimination abondante de la dixième à la dix-huitième heure. Nouvelles oscillations et décroissance lente de l'élimination, qui durait encore cinq jours après le début.

II

PROCÉDÉ DE LA ROSANILINE

§ 1. — **Historique.**

L'emploi de la « rosaniline trisulfonate de soude » proposé par le professeur Lépine (13), qui la préfère au bleu de méthylène, aurait, d'après cet auteur et son élève Dreyfus (14), un certain

nombre d'avantages, qui rendraient ce procédé plus applicable à la pratique journalière. Plus inoffensive encore que le bleu de méthylène, cette substance est donnée en injection sous-cutanée et ne provoque aucune induration. Elle communique à l'urine une teinte rosée, parfois très pâle, que l'on peut toutefois mettre en évidence et renforcer par l'addition de quelques gouttes d'acide chlorhydrique ou d'acide azotique. De cette manière, on obtient une belle coloration, même après injection de 1 cc. d'une solution à 1 : 100, c'est-à-dire d'une dose de substance colorante cinq fois moindre que celle utilisée pour le bleu.

Un avantage important du procédé du rouge est, d'après Dreyfus, la rapide élimination de cette substance qui dure rarement plus de vingt-quatre heures et ne se prolonge jamais trois, quatre ou cinq jours comme c'est le cas dans l'épreuve du bleu. Enfin, par le fait de cette rapide élimination et de la teinte franche peu variable que prennent les urines traitées par un acide, le dosage de la quantité de substance injectée se fait très facilement au moyen d'un procédé colorimétrique fort simple proposé par Lépine.

La méthode de Lépine, présente ainsi sur celle d'Achard et Castaigne, « l'avantage de substituer à une méthode qualitative, un procédé quantitatif clinique ».

Les observations relatées dans le mémoire très documenté de Dreyfus concernant 48 sujets, dont 6 bien portants, 22 atteints de diverses formes de néphrite, 6 cardiaques avec ou sans albuminurie, 3 diabétiques.

Dans cette méthode, la perméabilité du rein est appréciée uniquement par le dosage de la quantité de substance colorante qui a passé dans l'urine et non d'après la courbe d'élimination.

Chez les 6 sujets sains, la quantité de rouge éliminé variait entre 80 et 97 0/0 de la quantité injectée, tandis que chez la plupart des sujets atteints de néphrite, les chiffres obtenus étaient très inférieurs. Dreyfus admet qu'une élimination inférieure à 75 0/0 peut être considérée comme un signe d'une perméabilité rénale diminuée.

L'auteur n'a pas établi de distinction entre les diverses formes

anatomiques et cliniques des néphrites ; mais en passant en revue les observations contenues dans sa thèse, on constate que les chiffres les plus bas de rouge éliminé se rencontrent dans les cas les mieux caractérisés de néphrite interstitielle, de sclérose glomérulaire, avec polyurie, hypertrophie cardiaque, hypertrophie artérielle.

Dans ces cas, le chiffre oscille généralement entre 30 et 40 0/0. Une diminution considérable de la perméabilité a été trouvée également dans deux cas, qui paraissaient rentrer dans le groupe des affections épithéliales des reins. Dans l'une de ces observations (XIII) intitulée « dilatation des bronches des deux bases et sous la clavicule droite ; néphrite suraiguë intermittente », il s'agit d'une albuminurie survenue brusquement, avec urines riches en cylindres granuleux de toutes dimensions, en globules rouges et en cellules épithéliales déformées, à gros noyaux ; au bout de huit jours, les urines étaient redevenues claires. Or, l'épreuve du rouge, au moment de l'albuminurie, a donné le chiffre de 0,38 ; nous ne pensons pas que ce cas puisse être considéré comme une néphrite épithéliale, affection spécifique, liée à des lésions bien déterminées, que le professeur Bard regarde comme des lésions fermentatives de l'épithélium rénal.

Nous croyons plutôt que ce cas doit entrer dans le groupe des dégénérescences aiguës du rein, qu'il faut soigneusement distinguer des néphrites épithéliales vraies ; aussi, ce cas n'est-il pas contradictoire, l'excès de perméabilité ne s'observant que dans les néphrites épithéliales ; il est à rapprocher de celui que nous avons cité plus haut où l'élimination du bleu avait été prolongée ; dans tous les deux, les résultats de l'exploration clinique du rein n'infirment en rien les règles générales établies par le professeur Bard.

La perméabilité au rouge est également diminuée, mais dans de moindres proportions, chez un grand nombre de malades atteints de néphrite interstitielle légère, chez des cardiaques albuminuriques ; dans ces différents cas, les chiffres du rouge éliminé varient entre 0,40 et 0,70.

Enfin, la perméabilité au rouge a été trouvée par Dreyfus abso-

lument normale chez plusieurs albuminuriques ; il s'agit d'abord de deux cas « d'albuminurie intermittente » ne relevant pas vraisemblablement de lésions rénales persistantes ; on sait que dans des cas analogues, la perméabilité au bleu est également conservée.

Une autre observation (obs. XXIX) prête à discussion : un malade atteint d'albuminurie légère avec oligurie, œdème des membres inférieurs, dyspnée, léger galop dans l'apnée volontaire, présente cinq mois plus tard des œdèmes considérables avec ascite, hydrothorax et forte albuminurie : à ce moment de la maladie, la perméabilité au rouge fut à deux reprises trouvée normale ; l'auteur en conclut que l'on peut rencontrer des cas d'urémie avec perméabilité conservée pour les matières colorantes injectées ; il admet que chez ce malade les symptômes d'urémie, œdèmes, ascite, dyspnée intense relevaient d'une diminution de la perméabilité du filtre rénal et il donne ce cas à l'appui de la théorie de Lépine d'après laquelle les toxines n'ont pas un mode d'élimination parallèle à celui du rouge ou du bleu « chaque substance ayant un coefficient de passage qui lui est propre ».

Or, pour pouvoir tirer de cette observation une telle conclusion, il faudrait prouver que les symptômes présentés par ce malade étaient dus à la rétention de poisons dans l'organisme ; il s'agissait au contraire, nous semble-t-il, d'une néphrite épithéliale subaiguë avec œdèmes multiples et le passage du rouge en forte proportion s'expliquerait mieux par la théorie de M. Bard sur l'excès de la perméabilité dans les néphrites épithéliales.

§ 2. — **Élimination de la rosaniline chez les sujets sains.**

Nous avons suivi dans nos recherches la technique adoptée par Dreyfus et nous avons injecté à nos malades 1 cc. d'une solution de rouge à 1 0/0 ; mais, au lieu de ne tenir compte, comme l'a fait Dreyfus, que du chiffre de la quantité éliminée et de la durée d'élimination, nous avons établi chaque fois la courbe d'élimination, exactement comme pour le bleu ; une fois l'injection pra-

tiquée, nous avons recueilli l'urine à la première demi-heure suivante, puis à toutes les heures, jusqu'à complète disparition du rouge ; on prélevait à chaque miction une quantité égale d'urine à laquelle on ajoutait un même nombre de gouttes d'acides chlorhydrique ; on obtenait de cette manière une gamme colorée, dont il était facile de distinguer la dominante.

Pour établir la courbe d'élimination du rouge, il y a lieu de distinguer :

1° Le moment d'apparition du rouge dans l'urine ;
2° Le maximum d'intensité de la coloration ;
3° La durée totale de l'élimination ;
4° Le rythme ;
5° La quantité de rouge éliminé.

1° Le *moment d'apparition du rouge* s'est toujours produit une demi-heure après l'injection ;

2° Le *maximum* a été constaté à la deuxième, plus souvent à la troisième heure qui suivait l'injection ;

3° La *durée totale de l'élimination* n'a jamais dépassé vingt-quatre heures et quelquefois même s'est trouvée inférieure (20 h.).

4° Quant au *rythme de l'élimination*, il peut être exactement représenté par une courbe à ascension brusque et rapide, à plateau plus ou moins long, à descente lentement progressive, sans reprises ; c'est, en effet, une des propriétés de la rosaniline que de s'éliminer en un seul cycle, sans ces reprises qu'on observe fréquemment dans l'élimination du bleu de méthylène ; la courbe du rouge est essentiellement monocyclique ;

5° La *quantité de rouge éliminé* a varié entre 65 et 95 0/0 de la quantité injectée.

§ 3. — Elimination de la rosaniline chez les malades atteints d'affections rénales.

Nous avons appliqué le procédé du rouge à une trentaine de malades, atteints d'affections rénales diverses et nous avons observé les faits suivants :

Dans les néphrites épithéliales, le rouge apparaît comme chez les sujets sains une demi-heure après l'injection ; par contre, il atteint son maximum plus tôt que chez les normaux : nous avons, en effet, constaté que le maximum se produisait une heure après l'injection, parfois même d'emblée.

La durée d'élimination a oscillé entre seize et vingt-quatre heures.

La quantité de rouge éliminé a varié entre 27 et 50 0/0.

Le rythme de l'élimination s'est trouvé semblable au rythme normal.

Dans cinq cas de néphrite épithéliale où il existait de la sclérose secondaire avancée ou une atrophie très marquée, le rouge a passé dans l'urine au bout d'une demi-heure ; son maximum n'a été réalisé qu'une heure et demie ou deux heures après l'injection et l'élimination s'est poursuivie assez longtemps, dans un cas jusqu'à la cinquantième heure.

Enfin, dans les néphrites interstitielles, nous avons noté que le rouge n'a apparu qu'une heure après l'injection, et que son maximum ne s'est produit qu'à la troisième heure ; l'élimination a été prolongée et a même duré quarante-huit heures chez un de nos malades.

Les résultats que nous a donnés la rosaniline sont donc comparables à ceux que nous avons obtenus avec le bleu de méthylène ; ils démontrent que l'élimination du rouge, exactement comme celle du bleu, est entravée et prolongée dans la néphrite interstitielle, tandis qu'elle est exagérée dans les néphrites épithéliales ; dans les néphrites épithéliales avec sclérose secondaire, l'élimination, augmentée au début, puisque le maximum se produit plus tôt que normalement, est dans quelques cas prolongée.

§ 4. — De l'utilisation clinique de l'exploration de la perméabilité par la rosaniline.

Si nous comparons le mode d'élimination du rouge et du bleu chez les sujets sains, nous voyons que la date d'apparition et que le moment du maximum sont à peu près les mêmes avec ces deux

substances ; seule la durée d'élimination diffère, le rouge s'éliminant en vingt-quatre heures, tandis que le bleu exige trente-cinq à soixante-douze heures ; nous avons cru que cette différence provenait du fait que la solution de rouge que l'on emploie n'est titrée qu'à 1 0/0, tandis que la solution du bleu l'est à 5 0/0. Pour vérifier l'exactitude de cette supposition, nous avons injecté à trois sujets dont les reins étaient normaux 1 cc. d'une solution de rouge d'un titre égal à celui de la solution de bleu et dans les trois cas, nous avons constaté que l'élimination totale s'était effectuée en trente-trois heures et que le maximum apparaissait la première ou la seconde heure qui suit l'injection ; d'où il résulte que l'élimination plus rapide du rouge n'est pas due à une concentration plus faible de la solution, mais est sous la dépendance d'un autre facteur ; or, si l'on verse dans un dialyseur 20 cc. d'une solution de bleu à 5 0/0, et dans un second dialyseur une égale quantité d'une solution de rouge au même titre, si on les plonge ensuite dans une solution de chlorure de sodium à 10 0/0, on constate qu'au bout d'une demi-heure, le rouge a déjà passé en quantité très appréciable, tandis que le bleu commence à peine à dialyser ; si l'on détermine la quantité de chacune de ces substances qui a traversé la paroi osmotique en vingt heures, on trouve qu'il a passé 0,0003 pour 100 de bleu et 0.08 pour 100 de rouge.

Le pouvoir de diffusion du rouge est donc beaucoup plus élevé que celui du bleu, qualité physique qui rend parfaitement compte des caractères de son élimination plus rapide par le rein.

Il existe aussi une différence entre l'élimination du rouge et celle du bleu : c'est l'absence ou tout au moins la très grande rareté du polycyclisme ; dans un cas seulement, nous avons observé une courbe de rouge qui offrait des reprises légères ; mais dans un assez grand nombre de cas (néphrites épithéliales, lésions hépatiques, nervosisme) où le bleu s'était éliminé par à-coup, nous avons pu voir passer le rouge dans les urines, en décrivant une courbe parfaitement régulière, sans la moindre reprise. L'élimination de la rosaniline échappe donc aux causes qui déterminent le polycyclisme du bleu.

La rosaniline présente parfois cet inconvénient de ne pouvoir être décelée dans les urines, même quand celles-ci sont acides : chez deux malades, l'un atteint de néphrite épithéliale chronique, l'autre de néphrite interstitielle avec urémie, l'injection de rouge est restée négative, l'urine à aucune des mictions n'ayant présenté la coloration rose la plus légère, malgré l'addition de quelques gouttes d'acide chlorhydrique ; la solution colorante dont nous nous étions servis était cependant fraîchement préparée : dans un troisième cas, en effet, où l'injection de rosaniline n'avait pas été suivie d'urines colorées, il nous suffit de faire renouveler la solution pour obtenir cette fois une élimination de rouge très abondante.

Il est donc prudent d'éviter l'emploi de solutions vieillies.

Nous ignorons absolument quelles sont les influences qui, dans certains cas, s'opposent au passage du rouge dans l'urine ; nous avons observé que chez les deux malades où l'élimination était nulle les urines étaient très pâles et ne paraissaient pas renfermer les pigments urinaires normaux. Mais, — et c'est un des avantages du rouge sur le bleu — cette destruction totale ne se produit qu'exceptionnellement.

Comparé au bleu, le procédé de la rosaniline offre encore d'autres avantages :

1° Il est plus rapide et il n'oblige pas à recueillir les urines pendant un temps souvent fort long ;

2° Ne s'éliminant pas sous forme de chromogène, il ne présente pas les inconvénients nombreux, qui résultent du passage de la substance injectée sous la forme de dérivés incolores ;

3° Son dosage, enfin, est plus facile que celui du bleu, avantage, au reste, très secondaire à nos yeux puisque la quantité de rouge éliminé est toujours très variable et n'a de ce fait qu'une importance minime.

III

PROCÉDÉ DE L'IODURE DE POTASSIUM

La recherche de l'iode dans l'urine après administration d'iodure par voie buccale, a été, comme nous l'avons vu, un des premiers moyens employés pour démontrer le défaut d'élimination dans la néphrite; plus tard, la voie hypodermique et l'analyse quantitative sont venues donner plus de précision à cette méthode. Néanmoins, soit à cause de la douleur que provoquaient en injections les doses généralement employées dans ce but, soit à cause de la difficulté de dosage, le procédé de l'iodure n'est pas entré comme celui du bleu dans les procédés courants de la clinique. La technique employée par Desprez, réduisant la dose d'iodure injectée à 0,04, ce qui rend l'injection à peu près indolore, a permis à MM. Bard et Bonnet de tirer un grand parti de cette méthode dans leurs recherches citées plus haut sur les « différences de perméabilité rénale dans les diverses espèces de néphrites ».

Des résultats obtenus par Desprez et par Bard et Bonnet, il résulte que chez des sujets sains, après injection hypodermique de 4 centigrammes d'iodure, la quantité éliminée dans les vingt-quatre premières heures varie de 18 à 29 milligrammes; l'élimination s'effectue en moyenne en quarante-quatre heures. L'apparition de l'iode dans l'urine, souvent tardive après injection stomacale, peut être considérée pratiquement comme immédiate, après injection sous-cutanée. Les doses de l'iodure éliminé dans chaque miction montrent que l'élimination, au lieu d'être ascendante puis décroissante comme la courbe décrite par le bleu, a son maximum d'emblée et décroît progressivement, ne subissant que rarement de légères oscillations. Il en est ainsi dans les cas à perméabilité diminuée comme dans ceux à perméabilité normale. L'état du filtre rénal sera donc indiqué, dans l'épreuve de l'iodure, non par la détermination exacte d'un maximum d'élimination ou de la durée totale — cette dernière donnée nécessiterait des

recherches minutieuses et longues vu la longue persistance de traces d'iodure — mais par la quantité de substance éliminée dans un temps donné à partir de l'injection.

« Le point important (15) est de voir si l'élimination est rapide « et massive, ou si, au contraire, elle se fait d'une manière « traînante et prolongée. Or, on peut s'en faire une idée très « exacte en notant simplement la quantité éliminée dans les « vingt-quatre premières heures. »

Ce procédé, ainsi interprété, conduit à donner comme signe de diminution de la perméabilité, une élimination d'iodure prolongée et ne dépassant pas dans les vingt-quatre premières heures la moitié du chiffre normal (de 18 à 29 milligr.). Cette diminution de la perméabilité a été constatée dans les cas de néphrite interstitielle et de néphrite épithéliale avec sclérose secondaire. Dans la néphrite épithéliale pure, les chiffres obtenus sont les plus élevés dans les premières mictions, puis ils diminuent rapidement et ils donnent un total qui n'est pas inférieur au chiffre normal ; ils indiquent donc une élimination rapide et massive.

Le procédé de l'iodure a le grand avantage de la précision ; l'élimination s'effectue, en effet, presque en totalité par la voie rénale et n'est pas dominée par des influences nerveuses; les oscillations qu'elle présente sont négligeables. Les divergences mêmes qui peuvent exister entre l'élimination de l'iodure et celle d'une seule substance moins diffusible dans des conditions identiques, sont un avantage de ce procédé qui, par comparaison avec d'autres, pourra fournir des renseignements utiles sur les fonctions rénales.

Nous avons appliqué ce procédé de recherche à quatre cas de néphrites épithéliales et de néphrites interstitielles : les résultats que nous avons obtenus, ayant concordé avec ceux que M. le professeur Bard a consignés dans son mémoire, nous n'avons pas jugé nécessaire de multiplier nos recherches.

IV

PROCÉDÉ D'EXPLORATION DE LA PERMÉABILITÉ RÉNALE PAR LE SALICYLATE DE SOUDE

§ 1. — **Historique**.

L'élimination de l'acide salicylique dans les affections des reins n'a été étudiée pour la première fois qu'en 1889 par Mlle Chopin (16), qui traita cette question exclusivement au point de vue thérapeutique; cet auteur conclut de ses expériences que dans le cas où le rein est malade :

1° Le moment précis où l'acide apparaît dans l'urine, est en général retardé ;

2° Le temps nécessaire, pour qu'il en disparaisse entièrement, est toujours augmenté ;

3° La quantité totale de l'acide salicylique retrouvée dans l'urine est bien moindre; elle peut être inférieure de 10 à 30 0/0 à la quantité éliminée à l'état sain.

Mlle Chopin avait employé la voie gastrique dans l'élimination du salicylate de soude. En 1900, MM. Widal et Ravaut (17), au cours de leurs recherches sur la perméabilité pleurale, pratiquèrent des injections sous-cutanées de salicylate de soude.

A notre tour, nous avons eu l'idée d'appliquer ce procédé à l'étude de la perméabilité rénale; nous avons suivi exactement la technique employée par MM. Widal et Ravaut; nous avons donc fait des injections intra-musculaires d'une solution de salicylate de soude à 30 0/0, à laquelle nous ajoutions de la cocaïne pour diminuer la douleur assez vive que produit l'injection.

Nous avons injecté 1 c. c. de cette solution, en prenant soin de faire uriner le malade; puis nous avons recueilli les urines émises la première demi-heure après l'injection et à toutes les heures suivantes, en veillant à ce que la quantité totale de chaque miction soit conservée.

L'élimination une fois achevée, on procède au dosage de la manière suivante : on verse quelques gouttes d'urine de chacune

des mictions dans des éprouvettes et l'on ajoute le même nombre de gouttes de la solution officinale de perchlorure de fer; suivant l'intensité de la coloration obtenue, on prend 10, 20 ou 50 c.c. d'urine de chacune de ces mictions en ayant soin de ramener le volume à 50 c.c. par l'addition d'eau distillée, et l'on y ajoute 12 gouttes d'acide chlorhydrique, de manière à précipiter l'acide salicylique contenu dans l'urine; on verse l'urine acidifiée dans un entonnoir à séparation et on la reprend trois fois de suite par 10 c.c. d'éther sulfurique; on laisse reposer quelques heures, puis on décante l'éther, qu'on fait évaporer lentement. Le résidu est alors traité par 15 c.c. de la solution suivante fraîchement préparée :

Solution officinale de perchlorure de fer. . . .	1	gramme.
Eau distillée.	100	—

La solution prend alors une teinte violette que l'on compare aux divers étalons d'une échelle colorimétrique établie au préalable; un calcul élémentaire permet de déterminer la quantité d'acide salicylique éliminée à chacune des mictions.

Comparé au procédé de l'iodure, le procédé du salicylate de soude présente le sérieux avantage d'être plus facile, et d'un maniement plus commode; la technique du dosage est plus simple, plus accessible au clinicien qui n'est qu'exceptionnellement doublé d'un chimiste. En outre, le salicylate s'éliminant en peu de temps, il est aisé de recueillir les urines toutes les heures et d'établir ainsi une courbe complète d'élimination.

Mais ce procédé peut-il remplacer celui de l'iodure? C'est ce que nous avons tenu à vérifier, en examinant jusqu'à quel point le mode d'élimination du salicylate de soude se rapprochait de celui de l'iodure.

§ 2. — De l'élimination du salicylate de soude chez les sujets normaux.

A quatre sujets dont les reins étaient normaux, nous avons injecté 30 centigrammes de salicylate de soude et nous avons obtenu les résultats suivants, consignés dans le tableau ci-joint:

Courbes d'élimination du salicylate chez les sujets normaux

TEMPS	VOLUME	SALICYLATE PAR ÉMISSION	SALICYLATE 0/00	MOYENNE D'ÉLIMINATION PAR HEURE
I. 1/2 heure	36cc.	0,001	27	0,002
1 —	31	0,008	258	0,016
2 —	42	0,007	166	0,007
3 —	66	0,005	75	0,005
5 —	42	0,004	95	0,002
6 —	54	0,003	55	0,003
7 —	50	0,001	20	0,001
8 —	48	0,0005	10	0,0005
		0,0295		
Quantité de salicylate éliminée dans les 5 premières heures : 0,025				
Quantité totale. 0,0295				
II. 1/2 heure	80 cc.	Traces		
1 —	74	0,004	54	0,004
2 —	82	0,10	122	0,10
3 —	92	0,018	19	0,018
4 —	92	0,011	12	0,011
5 —	32	0,003	94	0,003
6 —	80	0,005	62	0,005
7 —	86	0,005	58	0,005
8 —	75	0,002	40	0, 02
9 —	76	0,002	26	0,002
		0,15		
Quantité de salicylate éliminée dans les 5 premières heures : 0,13				
Quantité totale. 0,15				
III. 1/2 heure	84 cc.	Traces		
1 —	20	0,003	125	0,006
2 —	40	0,012	300	0,012
3 —	40	0,012	300	0,012
4 —	50	0,015	300	0,015
5 —	40	0,012	300	0,012
6 —	60	0,012	300	0,012
7 —	60	0,009	200	0,009
8 —	70	0,007	100	0,007
10 —	200	0,016	80	0,008
		0,098		
Quantité de salicylate éliminée dans les 5 premières heures : 0,0054				
Quantité totale. 0,098				
IV. 1/2 heure	17 cc.	0,001	55	0,002
1 —	21	0,004	190	0,004
2 —	110	0,011	100	0,011
3 —	40	0,012	300	0,012
4 —	80	0,012	150	0,012
5 —	38	0,011	289	0,011
6 —	24	0,0072	600	0,0072
7 —	60	0,006	100	0,006
8 —	40	0,004	100	0,004
9 —	26	0,0052	200	0,0052
10 —	230	0,0046	17	0,0046
11 —	75	0,0045	33	0,0045
12 —	31	0,003	97	0,003
		0,0855		
Quantité de salicylate éliminée dans les 5 premières heures : 0,051				
Quantité totale. 0,0855				

Nous voyons que le salicylate apparaît dans l'urine la première demi-heure qui suit l'injection ; dans deux cas où nous avons pu recueillir quelques gouttes d'urine un quart d'heure après l'injection, le perchlorure de fer donnait la réaction caractéristique du salicylate.

Quant au maximum, il est variable, suivant que l'on tient compte de la quantité de salicylate éliminée à chaque miction, de la proportion pour mille ou de la moyenne d'élimination par heure; on peut hésiter dans le choix à faire de l'un de ces trois facteurs comme base d'appréciation du maximum d'élimination : nous croyons qu'il est préférable de prendre la moyenne d'élimination par heure, qui, du reste, correspond au chiffre de la quantité éliminée à chaque miction.

Ce maximum se produit de la première à la troisième heure et il est suivi d'une décroissance lente et régulière, interrompue seulement trois heures en moyenne avant la fin par une légère reprise.

La durée de l'élimination a duré de huit à douze heures.

La quantité totale éliminée a oscillé entre 15 cc. et 29 mc. ; elle est faible par rapport à la quantité injectée, ce qui ne nous surprend point, puisque le salicylate a des voies d'élimination multiples (sueur, salive, mucus, séreuses articulaires), puisqu'il s'élimine en partie dans l'urine sous forme d'acide salicylurique, et à l'état d'une combinaison insoluble dans l'éther.

Nous avons aussi calculé la quantité de salicylate éliminée dans les cinq premières heures et nous l'avons rapportée à la quantité totale ; or, il se trouve que, dans cette période, la quantité éliminée est presque égale à la quantité totale.

Il résulte de ces faits que l'élimination du salicylate chez les sujets normaux est à peu près semblable à celle de l'iodure : comme celle-ci, elle est hâtive, massive au début et progressivement décroissante, sans oscillations marquées ; elle n'en diffère que par la durée qui est sensiblement moindre. L'élimination du salicylate, comme celle de l'iodure, paraît dominée par des actions physiques et elle doit s'effectuer par la voie glomérulaire.

. . . .

§ 3. — De l'élimination du salicylate chez les malades atteints de néphrites.

Nous donnons dans le tableau ci-joint les courbes d'élimination du salicylate dans cinq cas de néphrite et dans un cas d'albuminurie cicatricielle.

De la courbe d'élimination du salicylate dans les néphrites

TEMPS	VOLUME	SALICYLATE PAR ÉMISSION	SALICYLATE 0/00	MOYENNE D'ÉLIMINATION PAR HEURE
I. *Néphrite épithéliale aigüe.*				
1/2 heure	40 cc.	0,002	50	0,004
1 —	70	0,005	71	0,010
2 —	285	0,020	74	0,020
3 —	130	0,010	77	0,010
4 —	195	0,015	77	0,015
5 —	230	0,016	69	0,016
6 —	80	0,002	25	0,002
7 —	300	0,009	30	0,009
8 —	250	0,005	20	0,005
9 —	60	0,001	15	0,001
10 —	150	0,001	6	0,001
		0,086		
Quantité de salicylate éliminée dans les 5 premières heures : 0,068				
Quantité totale. 0,086				
II. *Néphrite épithéliale chronique.*				
1/2 heure	10 cc.	Traces		
1 —	30	0,006	200	0,006
2 —	36	0,007	194	0,007
3 —	85	0,017	200	0,017
5 —	86	0,004	46	0,002
7 —	64	0,001	15	0,0005
9 —	110	0,001	10	0,0005
		0,036		
Quantité de salicylate éliminée dans les 5 premières heures : 0,034				
Quantité totale 0,036				
III. *Néphrite épithéliale chronique avec sclérose secondaire.*				
1/2 heure	20 cc.	Traces		
1 —	70	0,0042	57	0,0042
2 —	70	0,0042	57	0,0042
3 —	60	0,007	116	0,007
4 —	35	0,006	161	0,006
5 —	35	0,007	200	0,007
6 —	45	0,007	155	0,007
7 —	60	0,007	116	0,007
8 —	60	0,012	200	0,012
9 —	65	0,009	138	0,009
10 —	70	0,007	100	0,007
Minuit	50	0,0035	50	0,001
		0,074		
Quantité de salicylate éliminée dans les 5 premières heures : 0,028				
Quantité totale 0,074				

De la courbe d'élimination du salicylate dans les néphrites *(Suite)*

TEMPS	VOLUME	SALICYLATE PAR ÉMISSION	SALICYLATE 0/00	MOYENNE D'ÉLIMINATION PAR HEURE
IV. *Albuminurie cicatricielle.*				
1/2 heure	30 cc.	Traces		
1 —	50	0,005	100	0,005
2 —	40	0,016	400	0,016
3 —	40	0,040	500	0,040
4 —	135	0,013	100	0,013
5 —	110	0,011	100	0,011
6 —	45	0,009	200	0,009
7 —	60	0,0072	120	0,0072
8 —	190	0,007	40	0,007
		0,108		
Quantité de salicylate éliminée dans les 5 premières heures : 0,85				
Quantité totale 0,108				
V. *Néphrite épithéliale chronique.*				
1/2 heure	12 cc.	0,001	100	0,002
2 —	10	0,003	300	0,0015
3 —	20	0,006	300	0,006
4 —	14	0,0042	300	0,0042
5 —	12	0,003	250	0,003
6 —	12	0,0044	370	0,0044
9 —	38	0,015	390	0,005
121/2 —	44	0,017	360	0,0056
15 —	48	0,0048	100	0,0016
22 —	42	0,0084	200	0,0012
241/2 —	30	0,007	23	0,0023
		0,073		
Quantité de salicylate éliminée dans les 5 premières heures : 0,017				
Quantité totale 0,073				
VI. *Néphrite interstitielle.*				
1/2 heure	24 cc.	0,0005	20	0,001
1 —	12	0,002	166	0,002
2 —	8	0,002	250	0,002
3 —	12	0,003	250	0,003
4 —	10	0,003	300	0,003
5 —	16	0,003	187	0,003
6 —	10	0,003	300	0,003
8 —	18	0,005	277	0,0025
10 —	12	0,003	250	0,0015
12 —	40	0,002	50	0,001
16 —	42	0,004	95	0,001
20 —	48	0,001	20	0,0002
22 —	16	0,0005	31	0,0002
24 —	20	0,0005	25	0,0002
26 —	10	Traces		
		0,038		
Quantité de salicylate éliminée dans les 5 premières heures : 0,0135				
Quantité totale 0,038				

Nous voyons que dans tous ces cas, l'apparition du salicylate dans l'urine s'est produite au même moment que chez les normaux, fait qui paraît contredire cette assertion de Mlle Chopin « que le

moment précis où l'acide apparaît dans l'urine est en général retardé », dans le cas de lésions rénales.

Mais cette discordance n'est qu'apparente. Chopin avait constaté que l'acide salicylique passe dans les urines des sujets normaux quinze minutes après l'injection, tandis qu'il n'apparaît qu'au bout de trente minutes chez les malades atteints d'affections rénales ; n'ayant recueilli les urines de la première miction qu'une demi-heure après l'injection, il nous était impossible de saisir sur le fait cette différence dans le temps de l'apparition.

Quant au maximum, il se produit, comme l'apparition, au même moment que chez les sujets normaux. Ce n'est que par sa durée et par le rapport existant entre la quantité de salicylate des cinq premières heures et la quantité totale, que l'élimination chez les malades porteurs de lésions rénales diffère de ce qu'elle est chez les normaux.

Encore faut-il distinguer entre les néphrites épithéliales et les néphrites interstitielles : dans les premières, en effet, la durée d'élimination et le rapport sus-mentionné sont normaux ; dans les secondes, au contraire, le temps d'élimination est prolongé, la quantité de salicylate éliminée dans les cinq premières heures est faible vis-à-vis de la quantité totale, dont elle n'atteint même pas la moitié.

Un seul cas semble faire exception : c'est un cas de néphrite épithéliale sans sclérose ni atrophie secondaire, qui se comporta comme une néphrite interstitielle ; cette anomalie dans l'élimination trouva son explication à l'examen histologique du rein : à côté de lésions typiques de néphrite épithéliale, on constatait que tous les glomérules étaient énormes, distendus par des ectasies capillaires très prononcées ; cette particularité anatomique, due sans doute à l'affection cardiaque concomitante dont souffrait ce malade, rend bien compte des caractères spéciaux que présenta dans ce cas l'épreuve du salicylate.

Rappelons pour terminer que dans l'appréciation d'une courbe d'élimination de salicylate, il n'y a lieu de prendre en considération que la durée de l'élimination et la quantité éliminée dans les cinq premières heures rapportée à la quantité totale, ces deux

facteurs seuls présentant des variations et des différences appréciables, suivant qu'il s'agit d'individus normaux ou d'individus atteints de néphrite.

§ 4. — De l'utilisation clinique du procédé du salicylate de soude.

Nous avons indiqué plus haut que, chez les sujets sains, le salicylate s'élimine suivant le même mode que l'iodure ; or, chez les sujets atteints d'affections rénales, le salicylate se comporte comme l'iodure : comme lui, il présente une élimination normale dans les néphrites épithéliales, prolongée et entravée dans les interstitielles. Nous avons admis, d'après les faits, que ce mode d'élimination était essentiellement glomérulaire.

Ceci étant, il est tout indiqué — et ce sera la conclusion pratique de nos recherches — de remplacer le procédé de l'iodure, long et difficile, par le procédé du salicylate, qui a l'avantage d'être simple et rapide, tout en fournissant les mêmes renseignements sur l'état de la perméabilité rénale, l'épreuve du salicylate étant en somme une épreuve de l'iodure en raccourci.

Comparés au bleu et à la rosaniline, le salicylate et l'iodure présentent un type d'élimination différent : tandis que ces derniers n'ont qu'à traverser les glomérules pour être éliminés, les premiers, au contraire, rencontrent la barrière épithéliale des tubuli, avant de passer dans l'urine ; l'élimination du salicylate et de l'iodure est un acte de filtration simple, simple phénomène physique, tandis que l'élimination du rouge et du bleu, tout en étant soumise aux lois de l'osmose, dépend dans une certaine mesure de l'activité sécrétoire des cellules épithéliales, elle-même commandée par le système nerveux.

Nous reviendrons plus loin sur ces différences dans le dernier chapitre de notre mémoire.

V

PROCÉDÉS D'EXCITATION DE LA CELLULE RÉNALE

§ 1. — Utilisation de l'activité chimique du rein.

Les procédés que nous avons passés en revue faisant appel uniquement à l'activité éliminatrice du rein, il était intéressant d'interroger l'activité chimique du rein, grâce à laquelle la cellule rénale est capable d'élaborer diverses substances par synthèse. Il s'agissait de provoquer artificiellement un processus chimique s'effectuant dans la glande rénale, sur lequel on eût des notions précises et d'étudier cliniquement, sur des sujets sains et atteints d'affections rénales, les produits éliminés dans l'urine, une élimination trop faible ou nulle de ces produits pouvant faire conclure à l'existence d'une altération des fonctions glandulaires du rein. Malheureusement, les nombreuses investigations portées dans ce domaine n'ont conduit jusqu'ici qu'à des notions fort incertaines. Le seul fait bien établi est la formation synthétique de l'acide hippurique au moyen de l'acide benzoïque et du glycocolle; mais les tentatives d'utilisation clinique de ce phénomène n'ont pu aboutir à aucun résultat.

Déjà, en 1879, Jarsfeld et Stockvis avaient constaté que la transformation de l'acide benzoïque, introduit dans l'organisme, en acide hippurique était entravée dans les néphrites parenchymateuses, tandis qu'elle l'était moins dans les reins amyloïdes et qu'elle l'était très peu dans les néphrites interstitielles. Mais ces deux auteurs revenant plus tard sur leurs propres expériences y ont signalé eux-mêmes des causes d'erreurs qui ôtent toute valeur à leurs premières conclusions.

Des recherches d'Achard sur le même phénomène lui ont montré que l'acide hippurique apparaît en plus faible proportion chez des individus à reins malades que chez des sujets sains, mais ces observations sont peu concluantes, vu leur petit *nombre*.

De ces deux tentatives résulte que la méthode d'exploration des reins reposant sur la formation de l'acide hippurique n'est pas applicable à la clinique, d'une part à cause de l'inexactitude des procédés de dosage de l'acide hippurique dans l'urine, d'autre part, parce qu'il n'est nullement établi que d'autres organes que les reins ne contribuent aussi à la formation de cet acide.

Achard eut alors l'idée de s'adresser à un autre phénomène qui paraît réellement relever d'un travail spécial de la cellule rénale. Il s'agit de l'élimination de glycose dans l'urine après absorption de phloridzine.

§ 2. — Du mécanisme de la glycosurie phloridzique

Le phénomène de la « glycosurie phloridzique » qui consiste dans une élimination passagère de glycose dans l'urine à la suite de l'absorption d'un glycoside extrait de l'écorce du pommier est connu d'ancienne date, ce corps ayant longtemps été usité en thérapeutique en vertu de ses propriétés fébrifuges.

L'origine de ce diabète expérimental a été le sujet de nombreuses recherches, qui l'ont fait considérer tour à tour comme relevant du pancréas, du foie, des centres nerveux bulbaires, enfin du rein. Aujourd'hui, si le mécanisme intime du phénomène est encore inexpliqué, son origine rénale est du moins hors de doute.

La *théorie pancréatique* est définitivement écartée depuis les travaux de Minkowski (18), Hédon (19) et Paderi (20). Ces auteurs ont montré que chez des animaux auxquels le pancréas a été extirpé, la phloridzine augmente la glycosurie pancréatique déjà existante et qu'elle provoque la glycosurie chez des oies sans pancréas, ces animaux n'étant pas rendus glycosuriques par l'ablation seule du pancréas.

La *théorie nerveuse* attribuait le diabète phloridzique à l'action de la phloridzine sur le bulbe. Or, Lépine (21) a provoqué ce phénomène chez des chiens auxquels il avait sectionné la moelle à différentes hauteurs à partir de la moelle cervicale.

La *théorie hépatique* a donné lieu à deux interprétations différentes. Pour les uns, la phloridzine par son action sur le foie ferait obstacle à l'assimilation des sucres absorbés avec l'alimentation; cette glycose non assimilée s'éliminerait alors par les urines. La phloridzine provoquerait ainsi une glycosurie alimentaire. S'il en était ainsi, la glycosurie phloridzique serait modifiée par l'alimentation; or, les expériences de von Mehring (22) ont établi qu'elle a lieu aussi bien chez des animaux à jeun ou nourris exclusivement de viande que chez des animaux gavés d'amidon.

Pour d'autres, au contraire, la phloridzine activerait la transformation du glycogène hépatique en sucre par une action directe sur le foie.

Plusieurs faits bien établis s'opposent à cette interprétation : les chiens soumis par von Mehring à un jeûne prolongé, dépourvus ainsi de glycogène par inanition, n'en éliminent pas moins des quantités considérables de sucre sous l'effet de la phloridzine; le glycogène n'est donc pas indispensable à la glycosurie phloridzique.

D'après une autre théorie, la glycose proviendrait du foie, non par une action directe de la phloridzine qui exalterait ou, au contraire, entraverait le pouvoir glycogénique de la glande hépatique, mais par une insuffisance glycolytique des autres tissus de l'organisme déterminée par la phloridzine.

Delamare a cherché à élucider cette question en combinant chez cinq malades l'épreuve de la glycosurie sous-cutanée avec l'épreuve de la glycosurie phloridzique, en comparant les quantités de sucre éliminé après injection de phloridzine seule avec celles obtenues après injection de glycose et phloridzine combinées. Une glycosurie plus forte après l'injection combinée rendrait vraisemblable la théorie de l'insuffisance glycolytique. Or, sur cinq expériences, ce résultat n'a été obtenu que dans deux cas, où il peut s'expliquer par des facteurs indépendants de l'action du foie.

Ces différentes théories donnant le foie comme lieu d'origine de la production du sucre éliminé sous l'action de la phloridzine,

ont encore contre elles une série d'expériences dans lesquelles la glycosurie phloridzique était provoquée après suppression de la fonction hépatique : soit par ligature du canal cholédoque ou oblitération par injection caustique (Pick, Langendorf), soit par ligature des vaisseaux du foie (von Mehring), soit par extirpation totale du foie chez des oies (von Mehring), et chez des grenouilles (Langendorf).

Les considérations diverses qui ont donné naissance aux théories pancréatique, nerveuse et hépatique, ne reposant pas sur des faits bien établis, la grande majorité des auteurs se sont arrêtés à la *théorie rénale* qui, depuis une expérience fort probante de Zuntz (23) paraît assise sur une base solide.

Voici d'après Delamare (24), comment l'expérimentation a pu saisir sur le fait l'action directe de la phloridzine sur le rein :

« Après avoir ouvert la vessie d'un chien de petite taille, il introduit dans l'orifice de chacun des deux uretères une fine sonde de verre. Puis il dénude l'une des artères rénales, et avec une seringue de Pravaz, il injecte une solution alcaline de phloridzine. En comparant les urines émises dans le même espace de temps par les deux uretères, il reconnaît que le sucre apparaît d'abord et en plus grande quantité dans l'urine provevenant du rein injecté. »

Il est ainsi bien établi que c'est par action directe sur le rein que la phloridzine provoque la glycosurie et que la glycose est un produit de sécrétion du rein; mais par quel mécanisme s'opère cette sécrétion? d'où le rein tire-t-il la glucose qu'il élimine?

Nouveau problème à résoudre. Deux interprétations ont été proposées.

D'après la *théorie de l'élimination*, le sucre éliminé n'est autre que la glycose du sang passant par le filtre rénal dont la perméabilité se trouve momentanément exagérée sous l'influence de la phloridzine.

D'après la *théorie de l'élaboration*, la glycose est élaborée par la cellule rénale aux dépens d'éléments divers empruntés au sang.

Si, conformément à la première théorie, la glycose éliminée

est celle du sang, il doit y avoir, après absorption de phloridzine, une diminution de la teneur du sang en glycose. Les recherches faites sur des animaux par von Mering (25), Quinquaud (26), Minkowsky (27), Schabad (28), Hédon (29), ont conclu à l'existence de cette hypoglycémie; Levene (30) a trouvé, en outre, une diminution notable de la glycose de la lymphe. Delamare a procédé chez l'homme à des dosages de sucre du sang avant et après injection sous-cutanée de phloridzine; dans 7 cas sur 9, il a trouvé une légère hypoglycémie.

Un seul auteur, à notre connaissance, a été conduit par ses recherches à des conclusions inverses : de Dominicis a constaté une hyperglycémie après injection de phloridzine, mais chez des animaux auxquels il avait préalablement extirpé les reins.

D'autres recherches ont eu le pouvoir d'établir aux dépens de quelles substances la glycose est fabriquée sous l'influence de la phloridzine; elles ont montré une augmentation de l'azoturie, indiquant qu'à défaut de substances hydrocarburées, les substances albuminoïdes de l'organisme peuvent également contribuer à la formation du sucre. Les graisses pourraient elles-mêmes jouer ce rôle. Il résulte de ces travaux qu'en somme « l'organisme sous l'influence de la phloridzine fait du sucre comme il peut, avec ce qu'il trouve » (31).

D'après la théorie de l'élaboration, cette formation du sucre ne serait point due à des phénomènes analytiques, mais à une sorte de synthèse formée aux dépens d'éléments empruntés au sang. Elle serait, d'après Paderi et Baldi (32), comparable au travail accompli par le protoplasma de certains végétaux.

Puisque, comme nous l'avons vu au sujet de la théorie hépatique, la suppression fonctionnelle du foie n'empêche pas la glycosurie phloridzique de se produire, il est logique d'admettre que le sucre éliminé sous l'influence de la phloridzine est élaboré par le rein lui-même et non par le foie. Levene donne à l'appui de cette conception les faits suivants :

1° Pendant la glycosurie phloridzique, le sang de la veine rénale a été trouvé beaucoup plus riche en sucre que celui de l'artère rénale dans 8 cas sur 9.

2° Des dosages du sucre contenu dans les reins eux-mêmes extirpés l'un avant, l'autre après une injection de phloridzine, montrent une augmentation considérable de sucre rénal après injection;

3° Des analyses de sang pratiquées chez des chiens avant et après l'action de la phloridzine indiquent une augmentation de la décomposition des substances protéiques sous l'effet de la phloridzine.

Levene conclut de ses expériences que la phloridzine produit un trouble de nutrition des cellules glandulaires des reins, du foie, des glandes mammaires. La glycose est fabriquée par les cellules rénales aux dépens des protéïdes. Le rôle glycosoformateur du rein serait ainsi lié à une dégénérescence hydrocarburée de ses cellules épithéliales.

Le fait avancé par Levene que la phloridzine agit sur d'autres glandes que le rein a été confirmé par Delamare.

Les expériences de cet auteur ont porté sur les modifications apportées par une injection de phloridzine à la sécrétion des glandes mammaires, et des glandes de la peau et l'ont amené à conclure :

1° Que la phloridzine augmente la proportion de lactose dans le lait en augmentant l'activité fonctionnelle de la glande;

2° Que sous l'influence de ce corps, les glandes de la peau sécrètent une substance réduisant la liqueur de Fehling, substance qui, très vraisemblablement, est de la glycose.

Ces constatations présentent un réel intérêt théorique, mais ne permettent, cependant, pas encore de donner au mécanisme des phénomènes qui nous occupent une explication entièrement satisfaisante et établie sur des bases solides; Achard et Delamare, eux-mêmes, ne se prononcent pas entre la théorie de l'élimination et la théorie de l'élaboration.

La glycosurie phloridzique n'en doit pas moins, pour cela, être considérée avec certitude comme la manifestation d'une activité chimique spéciale de la glande rénale. Cette conception, comme nous allons le voir, se trouve entièrement confirmée par les résultats fournis par son application à la clinique.

§ 3. — Application clinique de la glycosurie phloridzique.

La phloridzine avait été utilisée dans un but de diagnostic par deux auteurs allemands Klemperer (33) et Magnus Lévy (34) en 1895 et 1896.

Le premier de ces auteurs n'ayant en vue que la question du diabète rénal administrait la phloridzine par voie buccale; il avait remarqué, sans en tirer une application pratique, que chez 7 brightiques, la glycosurie avait fait défaut. Lévy, reprenant ces expériences sur 30 sujets dont 16 atteints de sclérose rénale et en administrant la phloridzine par voie sous-cutanée, vint affirmer que la différence signalée par Klemperer n'existe en aucune façon; il admit que, donnée par la bouche, la phloridzine arrive toujours au rein plus ou moins modifiée et ne détermine ainsi qu'une très faible glycosurie, quel que soit, d'ailleurs, l'état des reins, qu'au contraire, par injection sous-cutanée, elle provoque dans tous les cas une élimination de sucre, même chez des sujets atteints de sclérose et autres lésions rénales.

Les conclusions de Lévy étaient ainsi en contradiction absolue avec les notions acquises sur l'origine de la glycosurie phloridzique. Comment admettre, en effet, que l'action de la phloridzine soit la même sur un organe malade que sur un organe sain?

Or, les résultats obtenus par Lévy s'expliquent aisément si l'on tient compte des doses variables, souvent fort élevées, de phloridzine qu'il avait injectées à ses malades.

C'est sur l'importance de cette question des doses qu'ont, les premiers, insisté MM. Achard et Delamarre. Ces auteurs ont démontré, par de nombreuses applications de la phloridzine par voie hypodermique, que les fortes doses employées par Lévy, qui variaient de 0,10 c., à 1 gr., ont l'inconvénient de réveiller dans un rein dont quelques parties sont restées saines, la propriété qu'a le rein normal d'élaborer de la glycose ou d'éliminer le sucre du sang sous l'influence de la phloridzine; ils ont également démontré que la dose de 5 mgr. ne provoque au contraire l'élimination d'une quantité dosable de sucre que dans les cas où les

fonctions rénales sont normales. L'épreuve de la phloridzine devient de cette façon une méthode d'exploration des fonctions rénales très simple dans son application et tout à fait inoffensive. La solution employée est à 1 pour 200, dont 1 cc. contient 5 mgr. de phloridzine; elle est donnée en injection hypodermique ou intra-musculaire, après avoir fait uriner le malade pour vider la vessie et après avoir constaté l'absence de réaction de l'urine à la liqueur de Fehling.

Le sucre est recherché dans chaque échantillon d'urine par les procédés ordinaires.

La dose de 5 mgr. et la technique proposée par les initiateurs de ce procédé ont été adoptées ensuite par Casper et Richter qui ont appliqué l'épreuve de la phloridzine au diagnostic des affections chirurgicales des reins par le cathétérisme des uretères.

§ 4. — **Résultats obtenus par l'épreuve de la phloridzine.**

Delamare a publié dans sa thèse 152 observations qu'il divise en trois groupes suivant les résultats obtenus par l'épreuve de la phloridzine :

1° Cas de glycosurie régulière;

2° Cas de glycosurie irrégulière par diminution ou abolition de la quantité de sucre éliminée;

3° Cas de glycosurie irrégulière par prolongation de l'élimination ou augmentation de la quantité de glycose.

Il met à part 10 cas se signalant par une discordance entre l'épreuve de la phloridzine et l'épreuve du bleu de méthylène, point spécial sur lequel nous reviendrons dans un chapitre ultérieur.

Il résulte de cette étude que, chez les *sujets sains*, le sucre apparaît dans l'urine au bout d'une demi-heure ou d'une heure et disparaît au bout de deux à quatre heures. La quantité éliminée est comprise entre 1 et 2 gr.; mais, en tenant compte des causes d'erreur du dosage, il est préférable d'admettre que la limite inférieure de la glycosurie régulière se trouve comprise entre

50 cgr. et 1 gr. et sa limite supérieure entre 2 gr. et 2 gr. 50.

Ce type de « glycosurie régulière » a été trouvé par Delamare chez 62 sujets bien portants ou malades, chez lesquels on ne trouvait pas de signes d'affection rénale, sauf dans un cas où il s'agissait de tuberculose d'un seul rein.

Dans 57 cas, l'élimination du sucre a été inférieure à 0,50 ou nulle ; l'auteur y distingue 14 néphrites interstitielles, 6 néphrites saturnines, 4 néphrites ascendantes par infection urinaire ; les autres cas sont des albuminuries d'origine diverse, chez des tuberculeux, des cardiaques, chez une femme gravide et un individu intoxiqué par de la cantharide.

En outre, sur ces 57 malades, 6 ne présentaient aucun symptôme certain de néphrite, n'étaient pas albuminuriques, mais l'existence de troubles rénaux fonctionnels y était rendue probable par le fait d'autres symptômes concomitants, il s'agissait d'individus atteints de sclérose artérielle, d'un diabétique avec insuffisance aortique ; chez un tuberculeux, à une période peu avancée, une première épreuve donne une glycosurie à peu près normale ; l'élimination défectueuse du bleu dans ce cas lors de la première épreuve peut faire supposer un trouble rénal passager ou peu marqué.

Nous trouvons enfin 23 observations groupées sous le titre de « exagération de la glycosurie », consistant soit en une prolongation avec ou sans élévation du chiffre total de sucre éliminé, soit en une hyperglycosurie sans prolongation.

« Les sujets rentrant dans ce groupe sont pour la plupart atteints d'affections aiguës (bronchopneumonie, fièvre typhoïde, rhumatisme articulaire aigu, surmenage, bronchite), et l'on conçoit que les reins de ces malades, bien que sains histologiquement, présentent un trouble fonctionnel passager se manifestant par une exagération de la glycosurie phloridzique ».

Cette hyperglycosurie est à rapprocher de l'hypertoxicité que l'on observe dans certaines maladies aiguës telles que la pneumonie et la fièvre typhoïde.

Ces deux phénomènes sont peut-être concomitants.

Dans les cas d'hyperglycosurie, la quantité de sucre éliminé

atteint le chiffre de 6 gr. (obs. XLIX) chez un alcoolique à gros foie et 3 à 4 gr. chez des artério-scléreux.

D'après Delamare, la durée de la glycosurie paraît généralement indépendante de l'état des reins ; dans des cas où le chiffre normal de sucre a été éliminé dans le temps normal, on constate parfois une persistance de traces qui peut se prolonger pendant plusieurs heures. D'autres fois, la prolongation de la glycosurie correspond à une hypoglycosurie, manifeste au début, le chiffre normal de glycose est atteint, mais dans un espace de six, dix, vingt-quatre heures même, au lieu de l'être en deux ou trois heures.

Nous trouvons un exemple de ce fait dans l'observation CXXVII de Delamare; il s'agit d'un artério-scléreux sans albuminurie, mais chez lequel, l'examen histologique des reins a fait constater un peu de dégérescence graisseuse de quelque tubuli ; il avait mis dix heures à éliminer 1 gr. 338.

Delamare conclut de ses explorations cliniques que les diverses modifications de la glycosurie phloridzique paraissent indiquer non pas toujours une lésion du rein, mais tout au moins un trouble des fonctions de cet organe.

§ 5. — Recherches personnelles.

Nos recherches personnelles ont porté sur une trentaine de cas. Nous nous sommes adressés à des sujets atteints pour la plupart de néphrite et sur lesquels nous avions des données diagnostiques précises, notre but étant de nous rendre compte si la glycosurie, comme la perméabilité au bleu, se comporte différemment dans les néphrites épithéliales et interstitielles.

Dans l'examen des résultats fournis par l'épreuve de la phloridzine, nous avons pris en considération :

1° Le moment de l'apparition du sucre dans l'urine;

2° La durée de la glycosurie ;

3° La quantité du sucre éliminée.

Le moment de l'apparition du sucre a été très variable : de 1 h. 1/2 à 3 h. 1/2 après l'injection ; cette inconstance et cette

variabilité de l'heure à laquelle se manifestait la glycosurie ne permettent pas d'établir des règles à ce sujet.

Il en est de même de la durée de la glycosurie, qui, elle aussi, a fortement varié; dans les cas d'hypoglycosurie marquée, l'urine ne contenait du sucre qu'à l'une des mictions; dans les cas où l'hypoglycosurie était moins prononcée, l'élimination ne s'est jamais prolongée plus de cinq heures.

Suivant la quantité de sucre éliminé, on peut distinguer :

a) L'hyperglycosurie;
b) La glycosurie normale;
c) L'hypoglycosurie;
d) L'anaglycosurie.

Or, chez les 21 malades atteints d'affections rénales, que nous avons soumis à l'épreuve de la phloridzine, nous n'avons jamais observé d'hyperglycosurie, fait qui concorde avec cette opinion de Delamare « que la glycosurie irrégulière par excès ne se rapporte presque jamais à une néphrite ».

Nous n'avons également observé dans aucun cas une glycosurie régulière quant au chiffre du sucre éliminé.

Nous avons, par contre, rencontré 13 fois une hypoglycosurie très prononcée, avec élimination de courte durée de quantités de glycose indosables, et 8 fois une anaglycosurie absolue.

Nous voyons donc que les trois facteurs que nous avons considérés n'ont pas une égale valeur: la durée de la glycosurie et le moment où elle se produit se sont montrés si variables que l'on ne peut en tirer aucune donnée utile; la quantité de sucre éliminé a, par contre, une importance particulière; normale chez les individus sains, elle a toujours été fortement diminuée ou même nulle chez les malades porteurs de lésions rénales. L'importance de ce facteur s'explique aisément puisque la phloridzine provoque les activités chimiques du rein et excite la sécrétion de ses épithéliums; dans ces conditions, la quantité de substance sécrétée possède une valeur de premier ordre, puisqu'elle permet en quelque sorte de calculer l'intensité de cette activité sécrétoire.

Etant donné que seule la quantité de glycose éliminée a de

l'importance, il reste à se demander si l'existence de l'ana ou de l'hypoglycosurie autorise à conclure à une lésion du rein ? Delamare répond à cette question en admettant que les variations de la glycosurie phloridzique n'indiquent pas toujours une lésion du rein « mais tout au moins un trouble des fonctions de cet organe ».

Pour notre part, nous n'avons jamais observé que l'ana ou l'hypoglycosurie dans tous nos cas de néphrites; or, il s'agissait d'affections rénales bien déterminées dont le diagnostic ne laissait place à aucun doute. En outre, si l'on parcourt les observations sur lesquelles Delamare appuie son assertion, on se convainc que, malgré l'absence d'albuminurie, il existait chez ces malades des causes capables d'altérer le rein ou même des signes de lésions rénales; c'est ainsi que l'observation CXVI est celle d'un vieil artério-scléreux, sans albuminurie, mais présentant quelques symptômes de petit brightisme.

A notre avis, les troubles fonctionnels du rein qui ne s'accompagnent pas de lésions rénales, même légères, s'observent bien rarement.

Quant à l'existence d'une glycosurie régulière chez un albuminurique, elle ne nous paraît pas un fait contradictoire et susceptible de diminuer la valeur de l'épreuve phloridzique ; c'est ainsi que nous avons eu l'occasion d'observer un malade atteint d'albuminurie, chez lequel la phloridzine déterminait une glycosurie parfaitement régulière : il s'agissait d'un ouvrier de campagne, âgé de vingt ans, sujet aux excès alcooliques; on ne relevait dans ses antécédents personnels qu'une affection aiguë indéterminée, survenue dans l'enfance à la suite d'un refroidissement et qui se serait caractérisée par des œdèmes de la face et des membres inférieurs; il entra à l'hôpital de Genève dans le service de M. le professeur Bard pour des épistaxis abondantes et à répétition; les urines, de quantité normale, ne contenaient aucun élément figuré, mais renfermaient de l'albumine, dont la quantité variait de 0.50 à 1 pour 1.000. Tous les autres organes paraissaient parfaitement sains

L'épreuve de la phloridzine donna les résultats suivants :

1/2 heure	après	l'injection,	l'urine	contenait	0.41	de glycose
1	—	—	—	—	—	0.075	—
2	—	—	—	—	—	0.064	—
3	—	—	—	—	—	faibles traces.	

Toute élimination de sucre avait cessé quatre heures après l'injection.

Nous avons affaire à une glycosurie dont la quantité et la durée d'élimination étaient régulières.

Chez notre malade, l'albuminurie orthostatique étant écartée, l'existence antérieure d'œdèmes et la persistance d'une albuminurie, qui, du reste, n'avait pas disparu quand le malade quitta l'hôpital avec un état général parfait, nous portent à croire qu'il s'agissait d'albuminurie cicatricielle ; or, dans ces cas, comme l'a montré M. le professeur Bard (35), la présence de l'albumine est liée non pas à des lésions en activité, mais à des lésions cicatricielles éteintes. Il n'est donc pas surprenant dans ces conditions que le rein resté normal malgré l'existence d'une cicatrice ait répondu à l'excitation phloridzique par une sécrétion normale de glycose. Et ce qui prouve bien dans notre cas l'intégrité du rein, c'est que les épreuves du bleu, de la rosaniline, du salicylate et de l'iodure qui, chez lui, furent successivement appliquées, donnèrent des résultats de tous points conformes à la norme.

§ 6. — De l'épreuve de la phloridzine dans les différentes espèces d'affections rénales.

Le procédé de la phloridzine fournit-il, à l'instar du bleu de méthylène et de la rosaniline, des résultats différents dans les diverses espèces de néphrites ?

Nous ne le pensons pas : sur 5 cas de néphrites interstitielles, 4 présentaient une hypoglycosurie très marquée, avec élimination de quantités de sucre indosables ; le cinquième a offert une fois de l'anaglycosurie et trois fois de l'hypoglycosurie.

Chez 4 malades atteints de néphrite épithéliale aiguë, nous

avons rencontré une fois de l'anaglycosurie et trois fois de l'hypoglycosurie.

Enfin, dans 9 cas de néphrite épithéliale chronique, avec ou sans sclérose secondaire, nous avons observé quatre fois de l'anaglycosurie et cinq fois une hypoglycosurie très prononcée.

Dans un cas de saturnisme chronique sans albuminurie, l'épreuve de la phloridzine a donné lieu à de l'hypoglycosurie; enfin l'anaglycosurie a été rencontrée dans un cas de reins polykystiques, vérifié à l'autopsie, et dans un cas de dégénérescence épithéliale aiguë.

Nous voyons donc que l'hypoglycosurie et l'anaglycosurie se présentent indifféremment dans les néphrites épithéliales et interstitielles et dans les lésions dégénératives.

Nous relevons seulement ce fait que la glycosurie semble être entravée surtout par les lésions épithéliales des reins. Cependant, l'épreuve de la phloridzine révélant un trouble rénal de la même façon dans tous les cas de néphrites quelle qu'en soit l'espèce, ne peut fournir de données utiles au diagnostic différentiel.

§ 7. — De l'utilisation clinique de l'exploration du rein par la phloridzine.

L'épreuve de la phloridzine offre des avantages multiples : d'une application facile, elle exige peu de temps et elle fournit des renseignements précieux sur l'état de maladie ou d'intégrité du rein; elle ne permet malheureusement pas d'établir la nature des lésions rénales.

Si nous la comparons aux procédés du rouge et du bleu, nous voyons qu'elle présente avec ceux-ci des différences notables : la glycosurie phloridzique, en effet, ne constitue pas seulement un phénomène plus complexe que l'élimination du bleu de méthylène comme le pense Delamare, elle est aussi un phénomène d'une tout autre nature ; c'est à la perméabilité du rein que s'adresse le bleu, et son élimination est fonction du degré de cette perméabilité; la phloridzine au contraire met en œuvre l'activité des épithéliums rénaux et l'absence ou la diminution de la glycosurie

indique non pas l'imperméabilité, mais bien une *insuffisance des épithéliums sécrétoires.*

C'est cette différence d'action qu'explique la discordance qui se manifeste parfois entre les résultats des épreuves du bleu et du rouge d'un côté et ceux de l'épreuve phloridzique de l'autre. Delamare a consacré quelques pages de sa thèse à citer 10 cas de glycosurie régulière chez des malades où l'injection de bleu avait été suivie d'une élimination prolongée; or, ce désaccord ne nous surprend point; il peut exister, en effet, à la suite de sclérose interstitielle ou glomérulaire, un certain degré d'imperméabilité, sans que les épithéliums soient altérés; dans ce cas, l'élimination du bleu sera prolongée, mais la glycosurie sera normale.

Si les lésions de sclérose sont plus étendues et plus anciennes, l'élimination du bleu et du rouge restera prolongée et entravée, mais l'épreuve de la glycosurie phloridzique sera irrégulière et donnera lieu à de l'hypo ou à de l'anaglycosurie; c'est qu'à ce moment, il existe des lésions épithéliales : quand la sclérose a envahi tout l'organe, quand l'irrigation sanguine est devenue difficile et moins active, quand les tubuli sont en collapsus, étouffés par la sclérose péri-tubulaire, les causes ne manquent pas pour que les épithéliums, moins bien nourris, souffrent et s'altèrent; c'est ainsi que nous avons toujours constaté de l'anaglycosurie ou de l'hypoglycosurie chez nos malades atteints de néphrite interstitielle confirmée; on notait chez eux la prédominance de l'hypoglycosurie sur l'anaglycosurie.

Dans les néphrites épithéliales, la discordance entre les épreuves du bleu et de la phloridzine est aussi prononcée, bien qu'opposée: tandis que l'élimination du bleu et du rouge est normale, parfois exagérée, la glycosurie phloridzique est des plus anormales, puisqu'elle existe le plus souvent sous la forme d'anaglycosurie. Là, encore, cette discordance s'explique facilement, l'élimination normale du bleu étant due à l'excès de perméabilité caractéristique de la néphrite épithéliale, l'anaglycosurie, elle, traduisant les altérations profondes de l'épithélium.

Au reste, il est à remarquer que les deux grandes variétés de néphrites, au cours de leur évolution, suivent une marche inverse:

la néphrite épithéliale finit par être atteinte de sclérose secondaire, la néphrite interstitielle aboutissant aux lésions de l'épithélium.

La néphrite épithéliale fait du rein un filtre perçé et une glande insuffisante; dans la néphrite interstitielle, le rein qui d'abord n'est qu'un filtre encrassé devient aussi une glande insuffisante.

§ 8. — Conclusion.

L'épreuve de la phloridzine mérite de prendre place parmi les procédés cliniques d'appréciation de l'état des reins.

Suivant la quantité de glycose éliminée, le facteur le plus important à prendre en considération, on distingue de l'hyperglycosurie, de l'hypoglycosurie et de l'anaglycosurie.

L'hypoglycosurie et l'anaglycosurie étant de règle dans les néphrites épithéliales, dans les néphrites interstitielles et dans les cas de dégénérescence épithéliale des reins, autorisent à conclure à l'existence de lésions rénales, sans cependant fournir d'appoint au diagnostic différentiel.

Il est donc des plus utiles d'associer l'épreuve de la phloridzine aux autres procédés d'exploration.

La discordance qui existe entre l'épreuve de la phloridzine et les épreuves du bleu et du rouge s'explique aisément par les différences profondes qui séparent ces modes d'exploration :

La phloridzine met en jeu l'activité sécrétoire des épithéliums, tandis que le bleu et la rosalinine traduisent l'état de perméabilité du filtre rénal.

VI

DE L'IMPORTANCE CLINIQUE DES PROCÉDÉS D'APPRÉCIATION DE LA PERMÉABILITÉ RÉNALE

A plusieurs reprises, au cours de notre exposé, nous avons insisté sur l'utilité des procédés cliniques d'appréciation de la

perméabilité rénale. Il nous reste à préciser leur importance, à démontrer dans quels cas et de quelle manière ils représentent une ressource précieuse dans l'exploration clinique.

Leur importance se manifeste dans des cas fort divers et les renseignements qu'ils fournissent sont utiles à plusieurs titres. C'est ce que nous allons chercher à mettre en lumière.

§ 1.

Il est clair qu'au point de vue du diagnostic différentiel, l'importance de ces procédés s'efface, si l'on est partisan de l'unité anatomo-clinique des néphrites. Elle devient prépondérante au contraire, dès que l'on admet que le terme de néphrite comprend des espèces cliniques distinctes, auxquelles correspondent des lésions déterminées.

Il suffit de relire les pages dans lesquelles nous avons indiqué les différences que présente l'élimination des diverses substances employées suivant qu'il s'agit de néphrites épithéliales pures ou avec sclérose secondaire, ou de néphrites interstitielles, pour se convaincre de l'importance de ces procédés au point de vue du diagnostic différentiel.

La constance du type d'élimination, suivant la variété de néphrite, est un sûr garant de l'exactitude des renseignements qu'ils fournissent ; il est donc légitime de les joindre aux autres procédés de recherche clinique, chaque fois que l'on se trouve en présence d'une affection rénale, même quand le diagnostic de celle-ci paraît parfaitement établi.

§ 2.

Ces procédés, en effet, ne servent pas seulement à distinguer la variété de néphrite à laquelle on a affaire, mais ils permettent dans quelques cas de rejeter le diagnostic de néphrite, alors que tous les symptômes cliniques semblent l'imposer.

A l'appui de notre dire, nous allons rapporter une observation qui, à elle seule, vaut toute une démonstration :

Observation.

Le 30 janvier 1901, Aug. N....., italien, terrassier, âgé de 53 ans, est amené à l'hôpital Cantonal, dans le service de médecine. Le malade est dans un état de subdélire qui rend tout interrogatoire impossible.

Il est apyrétique, en proie à une grande angoisse, avec orthopnée, présente un teint légèrement cyanosé, un œdème mou des deux jambes assez considérable.

Système circulatoire. — A l'examen du cœur, on constate une augmentation de la matité dans le sens vertical. Le choc de la pointe est un choc large, étalé, sans violence, qu'on sent dans le VIe espace intercostal sur la ligne mamillaire. On ne constate pas de matité aortique. A l'auscultation, les bruits du cœur sont très assourdis, voilés et très rapides ; on perçoit un bruit de galop très net sur le bord gauche du sternum. L'artère radiale est indurée. Le pouls est tendu, égal, régulier, rapide (108 pulsations par minute).

Système respiratoire. — La respiration revêt le rythme de Cheyne-Stokes, mais sans période d'apnée complète.

Le poumon gauche présente de la submatité à son extrême base. Dans les deux poumons, la respiration a un timbre rude et soufflant.

Système digestif. — La langue est blanchâtre, saburrale.

Le malade a quelques selles diarrhéiques, peu abondantes.

L'abdomen est souple partout.

Le foie ne présente rien de particulier.

La matité splénique est agrandie.

Système génito-urinaire. — L'urine est émise en petite quantité (800 gr. en vingt-quatre heures) ; elle est de coloration rouge-brique, contient de l'albumine en faible quantité et seulement 10 0/00 d'urée ; pas de sucre.

31 janvier. — Le malade a eu une expectoration composée de quelques crachats rougeâtres. Les bruits du cœur se sont assourdis davantage ; le pouls est devenu irrégulier et plus rapide (130 pulsations) ; sa tension a notablement baissé.

Après une injection de caféine, suivie d'une injection de 300 gr. d'eau salée, le malade reprend un peu de forces, raconte que son affection remonte à une quinzaine de jours ; vers le soir, le Cheyne-Stokes fait place à des mouvements respiratoires brusques et fréquents.

L'œdème des jambes disparaît entièrement.

1er février. — La respiration de Cheyne-Stokes est très caractérisée avec période d'apnée complète ; les battements du cœur sont réguliers ; on perçoit mal le choc, pas de vibration.

Le premier bruit est sourd, prolongé, dissocié, exclusivement musculaire; il existe un léger pouls veineux, pas de battements dans le creux sus-sternal. A la base du poumon gauche, matité et souffle expiratoire léger et lointain.

Les pupilles sont inégales, la droite plus large et se rétrécissant dans les périodes d'apnée.

2 février. — Le malade est sorti de sa torpeur et parle avec plus de facilité. La face est colorée. La respiration a repris son rythme normal; le pouls est devenu meilleur, bien que toujours petit et irrégulier.

Les jours suivants apparaît à la pointe un bruit de frottement rude; les bruits du cœur s'assourdissent encore davantage; le choc de la pointe devient imperceptible.

Le 9 février. — La respiration reprend le rythme de Cheyne-Stokes, le pouls est très faible et dépressible.

Du 10 au 15. — Etat mixte de Cheyne-Stokes et de dyspnée simple, congestion des bases et bronchite; le cœur se régularise (spartéine) et présente un bruit de galop net.

Le 26 février. — L'état général s'aggrave beaucoup, il apparaît des taches ecchymotiques bleuâtres à la jambe gauche, avec refroidissement du membre. Le Cheyne-Stokes persiste; les bruits du cœur sont très affaiblis; on ne perçoit plus de bruit de galop.

Le malade expectore à plusieurs reprises des crachats sanguinolents.

Il meurt, le 28 à 6 heures du soir.

D'après les symptômes présentés par ce malade, respiration de Cheyne-Stokes, bruit de galop, oligurie, albuminurie, troubles pupillaires, il semblait rationnel de porter le diagnostic de néphrite interstitielle avec urémie.

C'est le diagnostic auquel nous nous étions arrêtés; nous avons alors cherché à le vérifier par l'emploi successif du bleu, du rouge, et de la phloridzine; voici les résultats obtenus :

1° Le rouge est apparu dans l'urine demi-heure après l'injection, donnant à l'urine une coloration intense. Le maximum de coloration s'est manifesté d'emblée. L'élimination s'est effectuée en vingt-sept heures et la quantité de matière colorante retrouvée a été de 95 0/0.

Conclusion : perméabilité absolument normale à la rosaniline.

Le bleu nous a donné un résultat analogue : début de l'élimination une heure après l'injection, maximum deux heures et demie après et durée de l'élimination vingt-quatre heures.

D'après les résultats de ces deux explorations, les troubles présentés par notre malade ne devaient pas être dus à une lésion

des reins, considérés en tant que filtre. Il restait à examiner par la phloridzine leur fonctionnement en tant que glande.

On injecte au malade 0,005 de phloridzine; demi-heure après l'injection, l'urine donne une réaction très nette avec la liqueur de Fehling; le dosage indique 0,87 de glucose dans l'urine de cette première miction.

Aux mictions suivantes, une heure et demie et deux heures et demie après l'injection, l'urine renferme encore de la glucose, mais en quantité trop faible pour être dosée; trois heures et demie après l'injection, la glycosurie est terminée.

Ce chiffre de 0,87 est plus bas que les chiffres que nous avons trouvés chez des individus sains; mais, comme nous l'avons vu plus haut, la glycosurie provoquée peut varier de 0,50 à 2 gr. 50 à l'état normal et ce n'est que dans les cas où l'on trouve moins de 0,50 de glucose que l'on doit conclure à l'existence d'une altération rénale.

En voyant ces résultats concordants fournis par ces trois procédés d'exploration, M. le professeur Bard n'hésita pas, malgré les symptômes d'urémie, à rejeter le diagnostic de néphrite interstitielle avec urémie. Or, l'autopsie vint lui donner entièrement raison :

On constata, en effet, à l'autopsie une plaque laiteuse siégeant sur la face antérieure du cœur, une forte dilatation du cœur gauche avec hypertrophie, de grands thrombus situés à la pointe du ventricule gauche, avec de petits foyers sclérotiques sous-endocarditiques. Il existait une pleurésie bilatérale, fibrineuse à gauche, fibrino-purulente à droite.

On constatait aussi de nombreux infarctus dans les poumons, la rate et les reins et une thrombose des vaisseaux de la jambe gauche.

A part les infarctus emboliques, les reins ne présentaient aucune lésion et paraissaient parfaitement normaux; l'examen histologique prouva lui aussi l'intégrité des reins.

Cet exemple, auquel nous pourrions en ajouter d'autres, moins démonstratifs cependant, prouve clairement l'utilité clinique des procédés d'appréciation de la perméabilité rénale; dans le cas particulier, en effet, l'examen des urines, loin d'aider à établir le véritable diagnostic, ne fit que fortifier notre conviction qu'il s'agissait bien d'urémie : les urines étaient peu abondantes, lé-

gèrement albumineuses, et leur teneur en urée était abaissée.

Nous croyons donc que les procédés d'exploration fournissent sur l'état des reins des renseignements que l'analyse des urines est incapable de donner et sont aussi nécessaires que cette dernière ; ils permettent souvent de nier ou d'affirmer l'existence de lésions rénales en dépit des symptômes cliniques; ils sont des plus précieux quand le médecin se trouve en présence d'un cas d'albuminurie, qu'il hésite à rattacher à un trouble fonctionnel ; dans les cas d'albuminurie orthostatique et d'albuminurie cicatricielle notamment, ils viennent en aide au diagnostic, en montrant que la perméabilité est normale.

Rappelons à ce propos le malade dont nous avons parlé au chapitre V (voir p. 66) et chez lequel le diagnostic d'albuminurie cicatricielle fut établi avec certitude grâce à l'application des procédés d'exploration.

VII

DU CHOIX DES DIVERS PROCÉDÉS CLINIQUES D'APPRÉCIATION DE LA PERMÉABILITÉ RÉNALE.

La question se pose maintenant de savoir lequel des procédés est à choisir, quand il s'agit d'apprécier l'état de la perméabilité rénale ; est-il nécessaire de mettre en œuvre tous les procédés que nous avons passés en revue ou ne peut-on se borner à n'en employer qu'un ? C'est ce que nous allons examiner.

M. le professeur Bard, dans son travail fondamental : *Sur les différences de perméabilité rénale dans les diverses espèces de néphrites*, a montré que le rein comprend deux filtres « laissant passer des substances différentes ».

L'un est le filtre glomérulaire, l'autre, le filtre épithélial.

Le premier, qui comprend le système des glomérules, laisse passer les substances liquides qui viennent à son contact grâce à un phénomène de simple filtration, dominé par les actions physiques.

Le second, au contraire, qui est constitué par l'ensemble des tubuli, n'est pas comme le premier un filtre passif; les liquides, avant de le traverser, rencontrent une membrane vivante, glandulaire, qui puise certaines substances dans le sang pour les déverser dans les tubuli; la filtration est alors un phénomène vivant, variable et soumis dans ses oscillations à l'action du système nerveux.

Or, nous pouvons départager les substances qui servent à l'épreuve de la perméabilité en deux groupes principaux, suivant qu'elles s'éliminent par l'un ou l'autre de ces filtres :

1° SUBSTANCES A ÉLIMINATION ÉPITHÉLIALE .	*Bleu de méthylène.* *Rosaniline.*
2° SUBSTANCES A ÉLIMINATION GLOMÉRULAIRE	*Iodure de potassium.* *Salicylate de soude.*

Nous ne comparerons pas entre elles les substances qui appartiennent respectivement à ces deux groupes, puisque nous l'avons déjà fait dans les chapitres précédents; nous nous en tiendrons à comparer les substances de la première catégorie à celles de la seconde.

Le fait même qu'elles possèdent une voie d'élimination différente, démontre la nécessité de recourir à la fois aux substances de ces deux groupes; supposons, en effet, que l'on se trouve en présence d'un cas de néphrite épithéliale avec sclérose secondaire : si l'on emploie l'iodure de potassium ou le salicylate seulement, on obtiendra une élimination diminuée et prolongée, qui fera songer à la néphrite interstitielle; si, au contraire, l'on double cette épreuve de celle du bleu de méthylène ou de la rosaniline, on constatera que l'élimination est dans ce cas normale ou même accrue, ce qui éloignera le diagnostic de néphrite interstitielle.

Ce simple exemple suffit à démontrer l'utilité qu'il y a à combiner ces deux épreuves : l'une, en effet, nous renseigne sur l'état du filtre glomérulaire, tandis que l'autre permet d'apprécier l'état du filtre glandulaire; de l'opposition même qui, dans certains cas, se manifeste entre les résultats de ces deux épreuves, il ressort des données utiles au diagnostic différentiel.

Nous concluons donc qu'il y a lieu de recourir à ces deux espèces de procédés, chaque fois qu'il s'agit de déterminer l'état de la perméabilité rénale.

Le bleu de méthylène et la rosaniline se comportant d'une manière identique et présentant le même mode d'élimination, on se laissera guider, dans le choix à faire de l'une de ces substances, par des circonstances d'ordre secondaire.

Nous croyons par contre qu'il est toujours indiqué de préférer l'épreuve du salicylate à celle de l'iodure pour les motifs que nous avons fait valoir dans les chapitres consacrés à ces procédés.

Quant à la phloridzine, elle ne saurait être classée, vu son mode d'action particulier, dans les deux groupes que nous venons d'établir : si elle n'est pas à vrai dire un procédé d'appréciation de la perméabilité, elle n'en fournit pas moins des renseignements précis sur l'état d'intégrité ou d'altération des épithéliums rénaux; à ce titre, il est tout indiqué de la joindre aux autres procédés, qui, eux, sont incapables de fournir les mêmes données.

En somme, nous croyons que toute recherche sérieuse de l'état de la perméabilité rénale comporte la mise en œuvre de trois procédés au moins :

1° *Du procédé du rouge ou du bleu pour déceler l'état du filtre épithélial ;*

2° *Du procédé du salicylate ou de l'iodure pour déterminer l'état du filtre glomérulaire ;*

3° *Du procédé de la phloridzine pour connaître l'activité glandulaire des épithéliums rénaux.*

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1. — Travaux de Hahn, Guilbert, Rayer.
2. — Achard et Castaigne. Diagnostic de la perméabilité rénale. *Soc. méd. des Hôpitaux*, 30 avril 1897.
3. — Bard. De l'excès de perméabilité du rein dans les néphrites épithéliales. *Gaz. hebdom. de Méd.*, 1897.
4. — Bourg. Essai sur le diagnostic de la perméabilité rénale. *Thèse de Paris*, 1897.

5. — Bard et Bonnet. Recherches et considérations cliniques sur les différences de perméabilité rénale. *Archiv. génér. de Médecine*, 1898.
6. — Widal. Les fonctions rénales dans les états urémiques. *Soc. méd. des Hôpitaux*, 2 février 1900.
7. — Lemoine. *Gaz. hebd. de Méd. et Chir.*, 1897.
8. — Dériaud. Contribution à l'étude du diagnostic de la perméabilité rénale. *Thèse de Paris*, 1897.
9. — Chauffard et Cavasse. Contribution à l'étude de la perméabilité rénale chez les hépatiques. *Presse Médicale*, mars 1898.
10. — Voisin et Hauser. *Soc. méd. des Hôpitaux*, 18 juin 1897.
11. — Olivier. Contribution à l'étude des auto-intoxications de la grossesse au moyen de la méthode de l'élimination provoquée. *Thèse de Genève*, 1901
12. — Bard. Précis d'anatomie pathologique (p. 689).
13. — Lépine. Sur la perméabilité rénale. *Lyon Médical*, 20 février 1898.
14. — Dreyfus. Contribution à l'étude de la perméabilité rénale. *Thèse de Lyon*, 1898.
15. — Bard et Bonnet. *Loc. cit.*, p. 14.
16. — Chopin. Elimination de l'acide salicylique suivant les divers états des reins. *Thèse de Paris*, 1889.
17. — Widal et Ravaut. Perméabilité pleurale du salicylate de soude. *Soc. méd. des Hôpitaux*, 6 juillet 1900.
18. — O. Minkowski. Untersuchungen über den Diabetes mellitus nach Extirpation des Pankreas. *Arch. f. experim. Pathol. und Pharm.*, 1893, Bd XXXI.
19. — Hédon. Action de la phloridzine chez les chiens diabétiques par l'extirpation du pancréas. *Société de Biologie*, 16 janvier 1897.
20. — C. Paderi. Sul mécanismo d'azione della florizzina. *Societa medico-chirurgica di Pavia*, luglio 1897.
21. — Lépine. Sur l'existence de la glycosurie phloridzique chez les chiens ayant subi la section de la moelle. *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 1895.
22. — Von Mehring. Uber Diabetes mellitus. *Zeitschrift für klinische Medicin*, 1888, Bd. XIV.
23. — Zuntz. *Verhandl. der physiol. Gesellschaft zu Berlin*, 1894-95.
24. — Delamare. Glycosurie phloridzique. *Thèse de Paris*, 1899.
25. — Von Mehring. Ueber Diabetes mellitus. *Zeitschr. f. klin. Medicin*, 1889.
26. — Quinquaud. Action des glycosides et spécialement de la phloridzine sur l'organisme. *Soc. de Biologie*, 1889.
27. — Minkowski. Untersuchungen über den Diabetes mellitus nach Extirpation des Pankreas. *Arch. f. exper. Path. u. Pharm.*, 1893.
28. — Schabad. *Vratch*, 1892.
29. — Hédon. *Soc. de Biologie*, 1897.
30. — Levene. *Journal of Physiology*, 1894.
31. — Delamare. *Loc. cit.*, p. 43.
32. — Baldi. Sulla formazione dello zuochero nell'organismo animale. *Lo Sperimentale*, t. XLVIII, F. I.
33. — Klemperer. Ueber regulatorische Glykosurie und renalen Diabetes. *Verhand. des Ver. f. innere Med. zu Berlin*, 1896.
34. — Magnus Lévy. *Deutsche med. Wochen*, 1895.
35. — Bard. De la persistance de l'albumine dans les urines après la guérison des néphrites épithéliales aigues. *Lyon médical* nos 28 et 29, 1894.

Relation d'une

ÉPIDÉMIE DE STREPTOCOCCIE (GRIPPE STREPTOCOCCIQUE)

au 52e régiment d'Infanterie à Lyon en 1898

par les Médecins-Majors de 1re classe

RAYMOND BERNARD ET DENIS DE CASABIANCA

Professeur agrégé à l'École du Val-de-Grâce — de la Gendarmerie de la Seine.

Aux mois de janvier et de février 1898, au milieu d'un hiver qui n'était ni trop rigoureux, ni trop pluvieux, les médecins de l'hôpital Desgenettes furent frappés de voir des affections graves des voies respiratoires se succéder en série. Des malades venus à l'hôpital pour de simples « bronchites » ou pour des « embarras gastriques » étaient pris à bref délai d'accidents inquiétants du côté des poumons, dyspnée, vives douleurs, formation de foyers congestifs ou d'épanchements pleuraux, en même temps que leur état général s'altérait profondément et rapidement ; une infection violente et tenace s'installait ainsi, qui se jugeait localement par un empyème ou par une broncho-pneumonie, mais dont les manifestations générales se poursuivaient sous forme d'une adynamie, profonde surtout pendant la période d'état, longue parfois de plusieurs semaines, puis encore après la défervescence et pendant la convalescence.

L'allure grave de ces cas, leur groupement, firent d'abord penser à des broncho-pneumonies secondaires contractées à l'hôpital même, bien que les qualités hygiéniques de cet hôpital, éprouvées par une longue expérience, soient jugées assez bonnes ; mais cette idée d'infection locale ne résista pas à la constatation de deux faits : des malades, d'une part, furent amenés, qui, dès leur entrée, présentaient les symptômes si inquiétants observés chez les précédents au cours de leur séjour ; d'autre part, chez ces derniers, la phlegmasie pulmonaire éclatait peu de temps

après leur hospitalisation, comme si elle était le dernier terme d'une progression commencée au dehors. L'attention une fois détournée des influences nosocomiales, il fut aisé de remarquer que la presque totalité, on pourrait même dire la totalité de ces malades, provenait d'un seul corps de la garnison, le 52ᵉ régiment d'Infanterie.

Dans le service des contagieux, on observait parallèlement une série d'érysipèles de la face souvent étendus et prolongés, mais peu graves. Les entrées n'étaient pas groupées; elles se suivaient à intervalles irréguliers, de telle façon que la salle des érysipélateux était toujours occupée. Les occupants étaient, eux aussi, en grande majorité du 52ᵉ régiment d'Infanterie.

Dans les services de chirurgie, on remarqua, pendant la même période, un nombre inusité de suppurations, dont quelques-unes diffuses, avec des accidents d'intoxication générale. Leur présence seule fut notée d'abord parce que, dans cet hôpital, les infections chirurgicales sont rares; plus tard seulement, en faisant des recherches dans les observations, on put constater que presque tous les malades, et tous ceux qui étaient gravement atteints, provenaient encore du 52ᵉ régiment d'Infanterie.

Le même corps fournissait en même temps un contingent d'otites et de mastoïdites supérieur à celui des autres corps de la garnison.

Enfin, on observa que parmi les maladies contagieuses communes représentées à l'hôpital à ce moment : rougeole, oreillons, diphtérie, scarlatine, aucune complication ne se produisit, sauf sur quatre malades du 52ᵉ régiment d'infanterie qui eurent des broncho-pneumonies. Nous devons cependant ajouter qu'il y eut alors dans ce régiment huit oreillons sur neuf, une diphtérie et une rougeole sans complications ; ainsi toutes les maladies infectieuses de ce corps ne se compliquèrent pas d'infections secondaires, mais toutes les infections secondaires atteignirent des soldats du 52ᵉ.

On recevait, de cette coïncidence, l'impression d'une influence étiologique spéciale, d'une *constitution médicale* particulière comme les anciens l'auraient dit, et cette impression d'unité patho-

génique était renforcée par la rencontre constante d'un même agent pathogène, du *streptocoque*, dans tous les exsudats des pleurésies purulentes et dans le pus des quelques phlegmons ou des otites qui furent examinés à ce point de vue.

A ces malades hospitalisés, s'ajoutaient ceux qui restaient, plus ou moins indisponibles, à la caserne. Les indispositions banales, angines, bronchites, etc..., qui motivaient alors des exemptions de service, ne dépassèrent pas les limites du catarrhe vulgaire; elles se guérissaient à la chambre ou à l'infirmerie, mais leur bénignité seule les distinguait des maladies traitées à l'hôpital.

C'était bien partout la même infection: superficielle chez plusieurs, plus pénétrante chez quelques uns, elle était ordinairement la bronchite. Parfois elle parut superficielle d'abord, puis elle s'aggrava; parfois elle parut grave d'abord et fit craindre une extension broncho-pneumonique, et elle tourna court à l'hôpital; parfois elle guérit et des rechutes graves se produisirent. Ainsi, parmi les soldats qui, remis d'une bronchite insignifiante après quelques jours de repos à l'infirmerie, reçurent une permission à titre de convalescence, certains ne purent revenir, ils durent s'aliter chez eux. D'autres permissionnaires qui n'avaient pas paru à la visite du médecin, qui étaient partis valides et parce que valides, tombèrent malades chez eux; l'un d'eux entra à l'hôpital de Montélimar où il mourut après avoir été opéré d'une pleurésie purulente.

Ces infections bénignes ou malignes ne formèrent jamais un groupe massif; l'infirmerie ne fut jamais envahie par un flot de malades. Les cas s'échelonnèrent tout le long de l'hiver et du printemps, moins fréquents quand la mauvaise saison fut à son terme, très clairsemés ensuite, mais encore représentés en été. De sorte qu'il est aussi difficile de marquer un début qu'une fin à cette épidémie.

Le chiffre des indisponibles ne dépassa pas sensiblement la moyenne des hivers précédents; ce qui frappait le plus, c'était la gravité des atteintes.

On n'observa à cette époque dans aucun des différents corps

de la garnison qui envoient leurs malades à l'hôpital Desgenettes, rien de pareil à ce qui vient d'être rapporté du 52ᵉ.

On cita quelques cas de broncho-pneumonie ou de pleurésie purulente dans un des régiments d'infanterie du camp de Sathonay; il n'avait aucun rapport avec le 52ᵉ et ses malades étaient traités à l'hôpital Villemauzy.

La caserne de la Part-Dieu occupée par les régiments de cavalerie n'eut de maladies catarrhales que la moyenne insignifiante et banale de chaque hiver. Le bataillon d'artillerie du Fort de la Vitriolerie et les régiments d'Infanterie, casernés sur la rive droite du Rhône, furent préservés aussi.

Sur cet état sanitaire normal de la garnison de Lyon prise dans son ensemble, la situation spéciale du 52ᵉ faisait une tache qu'une dernière particularité mettait en évidence.

Le régiment partageait la caserne du fort Lamotte avec le 99ᵉ, lequel passa heureusement tout cet hiver. Le chiffre total de la morbidité était à peu de chose près le même pour les deux corps voisins, mais il y a de grandes différences si l'on examine la qualité des cas: au 99ᵉ, beaucoup d'oreillons, des rougeoles et quelques scarlatines sans complications, peu de bronchites, pas de bronchites graves; — au 52ᵉ, très peu de fièvres éruptives et les affections de l'appareil respiratoire déjà énumérées.

Il faut dire que la valeur hygiénique des casernements n'était pas la même, car le 52ᵉ occupait, comme principal logement, un long bâtiment à deux étages (ancienne manufacture transformée en caserne) bâti dans une déclivité d'un terrain assez marécageux jadis, et sur le côté du fort qui touche aux maisons du quartier populeux et assez misérable de la Guillotière. Le 99ᵉ avait eu le privilège de s'installer plus haut, dans des pavillons relativement neufs, mieux disposés et mieux ventilés.

La ville de Lyon, malgré la fâcheuse réputation que lui ont attirée de longue date, ses rhumatismes et ses affections catarrhales, n'était pas, au moment de l'épidémie, sous le coup d'une de ces recrudescences que l'on constate pendant certains hivers.

On devait donc chercher dans le régiment lui-même la cause de sa morbidité anormale.

Cette notion pouvait être déduite :

I. — *De l'étude des conditions hygiéniques et épidémiologiques.*

II. — *De l'analyse clinique.*

III. — *De la recherche bactériologique.*

I

Epidémiologie.

La statistique localiste n'a pas été d'un grand secours. A part les deux exceptions que nous signalerons plus loin, la répartition des cas s'est faite à peu près indifféremment dans les diverses compagnies et dans toutes les chambres. La proportion des cas n'a même pas été beaucoup plus forte dans le grand et vieux bâtiment C qui abritait 7 compagnies et la section, que dans le petit bâtiment R (2 compagnies à peine) de construction plus récente et d'hygiène moins défectueuse. La moyenne des atteintes par compagnie est de 6 dans le bâtiment C, et de 4 dans le bâtiment R.

Bien mieux, quelques militaires des compagnies détachées dans les forts suburbains ont été atteints d'érysipèles et de broncho-pneumonie. Ils n'étaient pas en rapport de service avec la portion principale et n'avaient qu'assez peu de relations avec leurs camarades du fort Lamotte.

Cette première constatation semble indiquer une extrême diffusion de l'agent pathogène et restreindre à la fois l'influence des locaux et celle de la contagion, mais, en prenant l'épidémie en bloc, on perd les détails, et c'est dans les détails seulement qu'on peut surprendre le mécanisme de la transmission. Dans notre enquête, deux faits sont à retenir :

Une chambre à dix lits du bâtiment R, où deux érysipèles avaient été, à assez long intervalle, notés comme une simple coïncidence, a logé deux autres malades traités à l'hôpital, l'un pour broncho-pneumonie, l'autre pour pleurésie purulente à streptocoques.

Dans le bâtiment C, la 11e compagnie, de toutes la plus éprouvée, dans laquelle on compte 12 cas pour la période entière, en a

eu 8 en six semaines, aux dates suivantes : 11, 14, 19 décembre, 3, 10, 24, 28, 29 janvier. Ces 8 cas — érysipèles (2), pleurésies purulentes (2), bronchites, otites et angines, — représentent le tiers des entrées fournies par l'ensemble du régiment en décembre et janvier.

Quelle est, dans la constitution de ces foyers, la part qui revient à l'infection et à la contagion et quel a été le mécanisme de celle-ci ?

Questions presque insolubles ! Si, en présence d'atteintes aussi nombreuses se succédant en série dans les chambres d'une même compagnie, le rôle de la contagion paraît indéniable, nous n'en avons pas cependant de preuves absolues. La filiation des cas, souvent difficile à démêler dans une collectivité un peu dense, l'est d'autant plus ici qu'il s'agit de manifestations streptococciques de formes et d'intensités diverses, dont quelques-unes, mal caractérisées, ont pu être méconnues. Ajoutons que la date exacte du début de ces affections ne peut souvent être précisée. Quelques-uns de nos malades hospitalisés après l'éclosion d'une broncho-pneumonie ou d'une pleurésie purulente, toussaient depuis quatre, six, huit jours et plus, quand ils se présentèrent à la visite. Ces tousseurs qui crachent et dispersent les germes sont même, à notre avis, les principaux agents de la contagion du streptocoque, et ils n'ont pas d'insignes distinctifs. C'est eux pourtant qu'il faudrait isoler, plus encore que les érysipèles dont le micro-germe est enfermé sous la peau ou dans des fosses nasales relativement sèches.

Le groupement que l'on constate au début de l'évolution épidémique, à la 11e compagnie, donnerait à penser que là a été le foyer initial d'où l'infection s'est propagée au reste du régiment, si celle-ci ne s'était, en même temps ou presque simultanément manifestée, beaucoup plus discrète, sur divers points éloignés du casernement.

Dans la recherche des causes qui ont pu contribuer au développement de l'épidémie, il y a lieu de tenir compte d'abord de la forte et brusque élévation de l'effectif par l'arrivée de 705 jeunes soldats au milieu de novembre. La population de

presque toutes les chambres fut alors au grand complet, et bien que le cubage de place, variable d'après l'assiette du génie, restât partout supérieur à 12 m. 3., atteignant 14, 15 et 16 m. 3., — mais toujours avec trop faible espacement des lits, — il y eut au moins encombrement relatif favorisant à la fois l'infection et la contagion.

Ajoutons, pour certaines parties du casernement, et en particulier pour les locaux occupés par la 11e compagnie, la circonstance aggravante d'une ventilation nocturne insuffisante et difficile à surveiller.

Les influences météoriques ne peuvent être déclarées négligeables ; les premiers malades ont paru avec les premiers froids, les premiers beaux jours ont marqué le déclin de l'épidémie, et il se peut bien qu'on doive à l'humidité la forte recrudescence observée en mars. Mais le froid n'a eu qu'une action restreinte ; les derniers cas se sont produits quand le froid avait cessé. Il est à peine nécessaire de noter d'ailleurs que ces influences météoriques furent identiques pour toute la garnison de Lyon. Cause adjuvante, occasionnelle, le froid humide n'intervient, en somme, que comme agent de dépression s'ajoutant aux autres influences débilitantes pour amoindrir la résistance des organismes à l'invasion microbienne.

L'alimentation, très surveillée au 52e, fut mise d'emblée hors de cause. L'eau, en particulier, était donnée à ce corps par la même canalisation qui la distribue au 99e et aux autres régiments de la garnison de Lyon.

Les influences professionnelles sembleraient éliminées par ce fait que, dans le recrutement des hommes, dans la progression de l'entraînement, rien ne distingue sensiblement le 52e des autres régiments. Le tableau de service journalier n'y est pas plus chargé qu'au 99e en particulier, qui se maintient à côté de lui dans un bon état sanitaire. Il n'en faut pas moins admettre que la fatigue, inéluctable à la période d'initiation des recrues, qui crée, ou augmente les prédispositions morbides, a joué un rôle dans le développement de cette épidémie dans laquelle la proportion des jeunes soldats atteints s'élève à 80 0/0. Cette fatigue est cer-

tainement un des éléments du concours étiologique aboutissant à la constitution de l'état épidémique, mais, pas plus que les autres causes de dépression que l'on retrouve à peu près au même degré dans d'autres corps restés indemnes, si elle a préparé le terrain, elle n'a pu créer la maladie. Fatigue d'initiation à la vie militaire, encombrement, influences météoriques, sont en résumé, des facteurs importants mais secondaires, subordonnés à l'infection des milieux.

Une particularité à relever qui nous semble à ce point de vue significative, est la présence des anciens soldats en tête de la liste de nos observations. Les jeunes soldats ont été, avons-nous dit, particulièrement éprouvés par l'infection streptococcique. Un simple coup d'œil jeté sur la 4e colonne de notre tableau montre nettement leur impressionnabilité : entre le 26 décembre et le 14 juin, nous avons 9 anciens soldats malades contre 57 jeunes. Mais du 7 au 26 décembre, au contraire, tout au début de l'épidémie, nous voyons noté un seul jeune soldat contre 5 anciens. Or, ce jeune soldat mérite une mention spéciale. Voici ce que nous copions dans l'observation :

« A onze ans, il a eu un premier érysipèle de la joue droite et « du nez, et, depuis, presque tous les ans aux premiers froids, il « a eu un érysipèle du côté droit de la face ; comme les précé- « dents celui-ci a commencé par la joue droite... Le malade « déclare que, des poussées antérieures, aucune n'a été aussi « forte... »

Il aurait fallu établir si ces premiers infectés ont contaminé les autres. Notre enquête, malheureusement trop tardive, n'a pu nous fournir la preuve qu'ils aient eu avec les jeunes soldats admis à l'hôpital à la fin de décembre ou au commencement de janvier, des relations suffisantes pour légitimer ce soupçon. Mais, quelle qu'ait pu être la part de la contagion directe dans l'extension de l'épidémie, c'est l'infection que nous trouvons à son origine, infection par des germes préexistants, dont certaines circonstances (encombrement et méphitisme humain, conditions atmosphériques, etc.) ont réveillé la virulence et facilité l'action. Ainsi, s'explique la prédominance des cas, au début de

l'épidémie, chez les anciens soldats, atteints les premiers parce que, depuis un temps plus long que les jeunes soldats, ils étaient soumis à l'imprégnation infectieuse.

A nos yeux, il n'y a eu au 52e, en 1898, qu'un épisode au cours d'une histoire épidémiologique déjà longue, une poussée aiguë sur une infection chronique. Cette interprétation nous est suggérée par le mode d'invasion, la lenteur de l'évolution épidémique et d'autre part par la connaissance des antécédents pathologiques du régiment.

En 1888 et 1889, le 52e occupait Sathonay et Bourgoin; les rapports de la statistique annuelle n'indiquent rien d'anormal dans sa situation sanitaire. L'épidémie d'influenza la troubla peu; le régiment atteint par elle le 20 décembre, à Bourgoin, le 23 à Sathonay, eut, pendant plusieurs jours, beaucoup de malades à la chambre, fort peu à l'infirmerie et à l'hôpital; le 15 janvier tout était fini. Il n'y eut aucune recrudescence dans les maladies graves de la poitrine ou dans les érysipèles.

A la fin de 1890, le 52e change de garnison. Son arrivée à Gap est presque immédiatement suivie d'une altération de son état sanitaire. L'érysipèle, jusqu'alors à peine représenté dans les états de statistique annuelle, prend tout à coup une place importante dans la morbidité du corps; une poussée de 5 cas se produit en décembre 1890 et se prolonge sur les premiers mois de l'année suivante. En même temps les angines, d'abord, se présentent en grand nombre, et bientôt des phlegmasies pulmonaires, plus ou moins sévères, motivent de nombreuses hospitalisations échelonnées sur tous les mois de l'année (7 pleurésies purulentes). Cette aggravation de la morbidité est surtout attribuée à la rigueur du climat et à la persistance de l'hiver.

Pendant la deuxième année du séjour à Gap, il y a moins de malades, mais encore des affections graves (6 pleurésies purulentes) et l'on note une nouvelle recrudescence des érysipèles pendant tout le premier semestre de 1892 (14 cas).

La situation est peu modifiée, bien qu'un peu meilleure, en 1893 : 8 érysipèles, 5 pleurésies purulentes. A l'automne de cette année, retour du régiment à Lyon (avec un bataillon à Vienne).

En 1894, angines très nombreuses au commencement de l'hiver, s'échelonnant ensuite, plus clairsemées tout le long de l'année. Les affections de l'appareil respiratoire sont moins fréquentes et seulement observées à la mauvaise saison, dans les premiers mois et les dernières semaines de l'année : 3 broncho-pneumonies, 3 pleurésies purulentes, 6 érysipèles.

Les érysipèles diminuent encore en 1895 ; cependant le bataillon de Vienne — qui devait à la fin de cette année venir à Lyon — présente d'assez nombreux cas de bronchites et de broncho-pneumonies qui sollicitent l'attention.

Dans le 1er semestre de 1896, ces affections apparaissent aussi à Lyon, aux deux casernements du régiment (fort Lamotte et fort de Villeurbanne) en même temps que les fièvres éruptives. Le 52e traverse alors une grave période épidémique à infections multiples souvent combinées. La scarlatine, la rougeole, les oreillons, la grippe atteignent près du cinquième de l'effectif présent, et causent 13 décès. Ces diverses infections évoluent en quatre séries parallèles, — parallélisme très relatif qui ne s'oppose pas toujours à l'enchevêtrement. Les associations infectieuses ne sont pas rares, la grippe notamment — nous croyons que c'était une infection streptococcique mais nous n'avons pas de preuves — la grippe se mêle souvent à ses voisines et les complique. C'est par cette infection « proportionnée » que s'explique la mortalité excessive, eu égard à la morbidité, causée par les fièvres éruptives : 5 décès (23 p. 100) pour la scarlatine, 4 décès (20 p. 100) pour la rougeole. La complicité de cette « grippe » apparaît dans cette circonstance que tous ou presque tous les décès sont rapportés à des complications pulmonaires, même ceux de la scarlatine et des oreillons (1 décès).

12 « grippes infectieuses » à forme pulmonaire, sans fièvre éruptive préalable, sont en même temps observées et donnent 3 décès par broncho-pneumonie et pleurésie purulente.

Malgré l'absence de contrôle par l'examen bactériologique, on peut, croyons-nous, sans trop de témérité, attribuer au streptocoque un rôle prépondérant dans la genèse de toutes ces redoutables pneumopathies. Nous devons ajouter que l'érysipèle figure,

avec 8 cas, à côté des maladies qui ont régné à cette époque.

En 1897 où la morbidité est encore élevée, du fait surtout d'une épidémie d'oreillons à extension rapide, qui, de janvier à mai, donne de nombreux malades, les affections des premières voies respiratoires, les bronchites, sont fréquentes et observées en toute saison, mais presque toujours bénignes, banales, sans caractère de spécificité (une seule broncho-pneumonie); les érysipèles, les phlegmons ne disparaissent pas mais sont très rares, bref, la morbidités treptococcique, semble réduite à peu de chose, à si peu qu'on a peine à trouver le trait d'union que nous cherchons entre les deux poussées de 1896 et de 1898. Mais il y a, dans l'histoire de cette dernière, deux observations qui donnent à réfléchir :

De... (n° 2) a eu deux érysipèles successifs en décembre 1896 et janvier 1897, un troisième en mars 1897; nouvelle récidive en mai 1897. Au début de l'épidémie de 1898, il était atteint d'une broncho-pneumonie grave et faisait ensuite à l'hôpital son cinquième érysipèle. De... (qu'on a dû finalement réformer pour érysipèle à répétition) est retourné au régiment dans les intervalles.

M...(n°26): première poussée streptococcique en décembre 1897. Mis alors en observation à l'infirmerie pour une plaque érysipéloïde éphémère de la face, reprend son service au bout de quelques jours. En janvier, est exempté parce qu'il a pris froid; soigné à la chambre pendant une quinzaine, il entre à l'hôpital le 6 février sous le diagnostic érysipèle de la face.

Comment ne pas admettre que ces hommes ont semé autour d'eux les streptocoques qu'ils avaient dans leur bouche pendant des semaines, peut-être même des mois? Et si les germes véhiculés par les poussières, n'étaient pas assez virulents, les jeunes soldats ne pouvaient-ils trouver, au contact direct de leurs anciens, l'élément pathogène non dégénéré?

Notons, en terminant, l'immunité dont ont joui les sous-officiers (un seul sergent malade). Leur vie est assez intimement mêlée à celle des hommes, ils plongent en somme dans le milieu infecté, et s'ils échappent à l'infection, n'est-ce pas que leur résistance est entretenue par une vie plus confortable!

II

Clinique.

L'étude clinique a porté particulièrement sur les malades hospitalisés. Ce n'est pas que les autres aient paru négligeables, mais, en raison de son peu d'intensité, l'infection était trop mal caractérisée chez eux. Ils ne se distinguaient pas de la clientèle ordinaire d'une infirmerie régimentaire en hiver; c'étaient des angines, des bronchites ou, pour mettre tout ensemble, des « grippes », sur lesquelles la seule coïncidence des infections graves appelait l'attention; il serait logique de les compter avec les premiers, par cette seule raison qu'ils marchaient de compagnie, mais en bonne justice, il y aurait à établir leur identification par d'autres preuves qui nous manquent.

Il nous a semblé, du reste, qu'on pourrait avoir une idée assez complète et assez claire de cette épidémie en parcourant le tableau ci-contre où se trouvent condensés les renseignements les plus utiles. Cette liste est formée (indépendamment des malades soignés au corps ou dans leur famille) de 73 cas pouvant ressortir à la streptococcie et traités à l'hôpital. A l'exception des phlegmons (par inoculation accidentelle), les manifestations cliniques ont été presque toujours multiples. En additionnant les chiffres de chaque colonne on obtient pour ces 73 malades :

46 bronchites ou broncho-pneumonies;
13 pleurésies purulentes;
22 angines;
10 otites;
18 érysipèles;
17 abcès ou phlegmons.

Liste des malades traités à l'hôpital pour des affections pouvant ressortir à la streptococcie.

N° D'ORDRE	DATES	NOMS	DURÉE DU SERVICE	PRÉSENCE DU STREPTOCOQUE	ANGINES	OTITES	BRONCHITES	PLEURÉSIES	ÉRYSIPÈLES	ABCÈS ET PHLEGMONS	COMPLICATIONS DIVERSES ET ASSOCIATIONS
1	29 octobre 1897.	Co ..+	Réserviste						1	1	Septicémie (?)
2	7 décembre.	Dé....	25 mois				1		1		Otite à pneumocoques, abcès de la cuisse (staphylocoques)
3	11 —	Ca....	13 mois		1	1	1				
4	14 —	Ba.....	J. S.								
5	14 —	Br.....	13 mois		1						
6	19 —	Er...+	13 mois	S				1			
7	24 —	Cr.....	Sergent rengagé		1					1	Un 2e phlegmon carotidien.
8	26 —	Mi.....	J. S.				1				
9	29 —	Az.....	—				1				
10	29 —	Ri.....	—				1				Rechute en avril.
11	29 —	Ca.....	—				1				
12	3 janv. 1898	Po.....	—	S			1	1			
13	5 —	Vi.....	—		1		1		1	1	
14	5 —	Vi.....	—	S				1			Scarlatine.
15	10 —	Mi.....	14 mois	S	1	1				1	Sinusite frontale.
16	11 —	Jo.....	J. S.						1		
17	15 —	Le.....	—						1		
18	18 —	La.....	—				1				
19	25 —	Ca	—			1	1				
20	27 —	Ma....	—				1		1		
21	28 —	Ma....	—	S			1		1	1	9 rechutes d'érysipèles.
22	29 —	Ra.....	—			1					
23	29 —	Da.....	—				1				
24	30 —	Gu	15 mois		1		1				Oreillons.
25	31 —	Ba.....	18 mois	S				1			
26	6 févr. 1898.	Ma	J. S.		1		1		1		
27	7 —	Di.....	—				1				
28	10 —	Ro	—							1	
29	11 —	Ra	—				1				
30	17 —	Dé	21 mois				1				
31	20 —	Ro	J. S.		1	1				1	
32	20 —	Ta...+	—	S			1	1	1	1	Phlébite des sinus.
33	20 —	Bo	—	S				1		1	Septicémie.
34	21 —	Et.....	—				1				
35	22 —	Sa.....	—				1	1			
36	24 —	Dé	15 mois				1				Pleurésie double à tétragène.
37	26 —	Ga	15 mois				1		1		
38	1er mars 1898	Do ..+	J. S.	S				1			
39	2 —	Ma....	—				1		1		
40	3 —	Pr.....	—						1		

Liste des malades traités à l'hôpital pour des affections pouvant ressortir à la streptococcie *(Suite).*

N° D'ORDRE	DATES	NOMS	DURÉE DU SERVICE	PRÉSENCE DU STREPTOCOQUE	ANGINES	OTITES	BRONCHITES	PLEURÉSIES	ERYSIPÈLES	ABCÈS ET PHLEGMONS	COMPLICATIONS DIVERSES ET ASSOCIATIONS
41	6 mars 1898.	Cl.....	J. S.		1		1				
42	6 —	Bo....	—	S			1	1			Diphtérie.
43	10 —	Sa.....	—	S			1			1	
44	12 —	Pe...+	—	S		1	1	1			
45	14 —	Pa.....	—				1				
46	14 —	Ju.....	—		1	1	1		1		Stomatite.
47	15 —	Co....	—				1				
48	16 —	Ma....	—		1		1				Rougeole.
49	18 —	Sa.....	18 mois	S	1		1	1		1	
50	20 —	Na....	J. S.	S	1				1	1	
51	21 —	Ra....	—				1				
52	22 —	Vi.....	—				1				
53	25 —	Bi.....	—		1				1		
54	27 —	Gu....	16 mois		1	1				1	
55	27 —	Co....	J. S.				1				
56	27 —	Mo....	—				1				
57	29 —	Du....	—	S			1	1			
58	30 —	La.....	—	S			1	1			
59	31 —	An....	28 mois				1				
60	31 —	De....	J. S.	S	1		1				Entérite, rougeole, puis tuberculose pulmonaire.
61	2 avril 1898.	De....	—	S			1	1			
62	5 —	Be.....	—	S	1	1					Rougeole.
63	5 —	Pé.....	—				1				
64	5 —	Jo...+	—	S			1		1		Broncho-pneumonie avec staphylocoque blanc et un bacille indéterminé.
65	18 —	Du....	—		1					1	
66	22 —	Au....	—							1	
67	24 —	Ch....	—				1				
68	2 mai 1898.	De....	—		1						
69	7 —	Ma....	—	S		1					
70	10 —	Ar.....	—		1						
71	23 —	Ve....	—						1		
72	14 —	Bo....	—	S	1		1			1	
73	14 juin 1898.	Va....	—		1					1	Stomatite.
	TOTAL.			22	22	10	46	13	18	17	

NOTA. — La durée du service est notée seulement pour les anciens soldats : tous les jeunes soldats avaient été incorporés au mois de novembre.

S, constatation positive du streptocoque (cultures).

Le chiffre 1 note pour chaque malade les diverses localisations de l'infection.

+ Décès.

Bronchites. — Les bronchites et les broncho-pneumonies ont été mises ensemble parce que les dernières n'ont jamais eu une importance prépondérante; dans les cas légers elles ont changé peu de chose au tableau de la bronchite simple, dans les cas graves, elles n'ont été qu'un prélude pour la pleurésie purulente qui, une fois installée, dominait la situation. En groupant les cas par ordre de gravité croissante, on trouve:

1° Le groupe des bronchites bénignes avec râles sibilants et ronflants, parfois aussi sous-crépitants disséminés un peu partout, malaise général négligeable, température s'élevant jusqu'à 39° pendant deux ou trois jours.

Ce groupe a été à peine représenté à l'hôpital, mais il devait être le plus important, car presque tous les malades en ont fait partie dans la première période de leur infection. Les plus heureux, guérissant vite, restaient au corps. La situation des autres s'aggravant, ils passaient à l'hôpital. On a déjà vu que la proportion des premiers était faible, cette épidémie ayant été plus grave qu'étendue.

2° Le groupe des bronchites graves caractérisé par l'apparition de la dyspnée, de la prostration, d'une fièvre persistante et de râles sous-crépitants en foyers.

Ces foyers étaient parfois éphémères et la défervescence se faisait, fermant la courbe d'une fièvre plus ou moins rémittente de dix à douze jours. Si bénignes que fussent les lésions, la convalescence était lente et ces jeunes hommes vigoureux restaient affaiblis pendant plusieurs semaines.

3° Le groupe des bronchites très graves, au cours desquelles s'installait à un moment donné, très variable, une broncho-pneumonie plus redoutable que la précédente, tant par ses lésions locales que par les troubles généraux qui l'accompagnaient. Localement, c'était un point de côté ordinairement diffus et supportable mais dont, assez souvent, l'apparition était subite, comme si les agents pathogènes d'abord retenus dans les bronches se répandaient d'un coup à travers le parenchyme jusqu'à la plèvre. Une dyspnée très pénible accompagnait cette douleur, d'autres fois, la dyspnée était liée à l'extension de l'inflammation dans les petites

bronches. La bronchite capillaire n'a, du reste, jamais été que partielle, l'asphyxie ne s'est manifestée qu'à la fin de la période agonique, autrement dit, l'aspect clinique n'a jamais été celui de catarrhe suffocant. Mais dans ces cas graves, les symptômes d'intoxication étaient très marqués; le délire nocturne, la prostration, l'adynamie, bref, l'état typhoïde, étaient habituels. Les signes physiques étaient, comme dans les deux catégories précédentes, d'abord les râles secs de la bronchite préalable, puis les râles sous-crépitants fins en petit foyers disséminés sans souffle. Quand le souffle a paru, dans presque tous les cas, du pus s'est formé dans la plèvre peu après.

4° Les pleurésies purulentes étaient, en quelque sorte, la dernière étape des migrations du streptocoque dans les voies respiratoires, et sá manifestation la plus grave. Dans tous les cas, la situation a été alarmante pendant quelques jours au moins. A l'aspect typhoïde des broncho-pneumonies s'ajoutait la douleur qui fut quelquefois atroce comme dans la pleurésie diaphragmatique. Une ponction exploratrice faite à ce moment donnait non du pus, mais toujours de la sérosité roussâtre et un peu trouble, sanieuse, inodore, qui, si l'on intervenait alors, s'écoulait de la plaié opératoire à flots chargés de flocons fibrineux. Si l'on intervenait plus tard, le pus véritable s'était formé.

L'empyème a été opéré dans tous les cas, un seul excepté. Dans les pleurotomies précoces, on trouvait le pus à son premier stade, et, à son aspect si caractéristique, on a toujours pu reconnaître la présence du streptocoque avant l'examen bactériologique. Sauf dans les cas de suffocation imminente, il nous a semblé qu'il valait mieux attendre pour évacuer le pus ; si l'on ouvrait trop tôt la plèvre, on était déçu : l'amélioration n'était que momentanée. On s'est mieux trouvé, selon le conseil de Bouveret, de laisser mûrir la pleurésie en soulageant quelquefois le poumon par des ponctions aspiratrices.

Angines. — Le nombre des angines est bien inférieur à celui des bronchites, peut-être aussi le chiffre donné est-il inférieur au chiffre réel.

Cette angine, à moins d'être phlegmoneuse, ne fait guère souffrir quand elle est restée l'unique manifestation de la streptococcie. Elle passe pour une simple indisposition qu'on traite à l'infirmerie. Si quelque autre détermination s'y joint qui domine la situation, la dysphagie est vite oubliée. C'est une gêne négligeable pour la plupart de nos malades. Beaucoup même la nient de bonne foi, s'inquiétant uniquement de la courbature et de la prostration : « ils ont mal partout, mais ils n'ont pas mal à la gorge. » Si le malade néglige l'angine, souvent le médecin la méconnaît. Son importance pourtant est prouvée a posteriori par l'envahissement consécutif des cavités donnant sur le pharynx. Les *otites* ont été assez fréquentes et graves, puisqu'elles se compliquaient facilement de *mastoïdite* et même de phlegmon de la fosse temporale.

Érysipèle. — Nous l'avons vu suivre l'angine six fois seulement sur seize, dans nos observations qui comptent en outre deux érysipèles du tronc survenus à titre de complication dernière d'une broncho-pneumonie. Quelques érysipèles ont dû nous échapper; deux malades étaient entrés à l'hôpital avec ce diagnostic qui ne fut pas maintenu ; ils avaient eu pourtant, sur le nez et sur les joues, une plaque rouge et cuisante; elle s'était effacée dans la nuit sans laisser de trace (érysipéloïdes de Rendu). Les phlegmons ont compliqué les érysipèles, ou mieux, ils les ont « jugés », parfois à la manière des abcès de fixation. Il s'agissait alors de phlegmons circonscrits, mais il y eut aussi des phlegmons diffus très graves, soit par les effets locaux (dans un cas il fut question d'amputer la cuisse), soit par les effets généraux. Les symptômes d'ataxo-adynamie étaient aussi accentués que dans les broncho-pneumonies graves et le pronostic semblait très mauvais.

Dans leur ensemble, ces diverses formes de streptococcie ont paru sévères, mais le nombre des décès, bien qu'il soit déjà élevé (6, soit 8 0/0), aurait pu être plus considérable. Il l'a été dans d'autres épidémies. La mortalité n'est pas seule à témoigner de cette gravité de l'infection, les longs séjours à l'hôpital, les conva-

lescences prolongées, les réformes pour symphyse pleurale ou pour perforation du tympan, représentent des états durables d'affaiblissement et d'anémie, des tares indélébiles, des infirmités incurables. Le bilan d'une telle manifestation de streptococcie sur un groupe, se solde définitivement par un gros déchet.

Pour presque tous les cas observés par nous, les lésions ont été multiples. On a pu voir souvent sur un même malade une sorte de résumé de toute l'épidémie, de même que dans le tableau général de l'épidémie, on a pu voir un résumé de toute la streptococcie. Il n'y a pas eu de septicémie, sauf dans un cas : chez un homme (n° 32), qui présenta successivement de la bronchopneumonie, de l'érysipèle du tronc, des phlegmons, de la pleurésie purulente, de la phlébite des sinus, on pratiqua, en vain, plusieurs ensemencements successifs du sang. C'est la présence du streptocoque dans les organes autopsiés et surtout dans les centres nerveux qui a témoigné de son passage dans la circulation. Les phlegmons graves n'ont pas été étudiés à ce point de vue dans les services de chirurgie.

III

Bactériologie

On a recherché le streptocoque sur les malades de l'hôpital et dans les poussières de la caserne.

A l'hôpital, l'attention s'était portée d'abord sur les pleurésies purulentes ; l'examen du pus a été pratiqué dans chaque cas par des médecins qui n'avaient aucune idée préconçue et qui n'échangèrent qu'assez tard leurs impressions sur la fréquence des empyèmes à streptocoques. Le premier cas fut observé par M. le médecin-major Boisson qui retira le streptocoque de la plèvre, avant l'opération de l'empyème, et des noyaux bronchopneumoniques du poumon autopsié. Ce streptocoque se montra très virulent pour le lapin. La même constatation fut répétée pour les autres cas (11) Le streptocoque manqua chez un seul malade (n° 35), qui eut une

pleurésie purulente double : le tétragène se trouva à l'état de pureté dans les plèvres tandis qu'il était associé au streptocoque dans les mucosités bronchiques. Dans douze cas, le streptocoque était seul dans le pus de l'empyème. Dans deux cas (n°s 49 et 57) jugés graves d'après l'état général du malade et l'intensité des troubles fonctionnels, les chaînettes paraissaient presque toutes incluses et brisées dans les phagocytes, les grains étaient inégaux comme si quelques-uns avaient été usés, ils se coloraient mal ; dans ces deux cas la guérison fut obtenue avec un empyème tardif. On observa encore cette phagocytose dans un cas bénin (n° 61), qui guérit sans opération. Elle manqua chez un malade trop affaissé dès son arrivée, pensait-on, pour supporter l'intervention chirurgicale et qui finit par guérir après thoracotomie (n° 58) ; dans les autres cas, on négligea de l'examiner.

On colora encore le streptocoque dans le pus de six phlegmons (n°s 21, 33, 43, 49, 50 et 72) de trois otites ou mastoïdites (n°s 44, 62, 69) et dans les autopsies, sur les exsudats bronchiques ou pleuraux. Chaque fois un ensemencement fut fait sur les milieux ordinaires.

Les cultures furent inoculées deux fois seulement (exception faite du malade de M. Boisson) pour apprécier la virulence des streptocoques trouvés dans deux des pleurésies précitées (n°s 49 et 61) : les deux lapins eurent un abcès sous-cutané au point d'inoculation et se rétablirent rapidement.

L'examen par la seule coloration du muco-pus expectoré fut fait dans une vingtaine de cas. On trouva, toujours en grande quantité, quelquefois uniquement, de courtes chaînettes de streptocoque. On s'assura que le pneumo-bacille et le pneumocoque étaient absents ou réduits à des éléments très rares (inoculations à la souris). On chercha vainement le bacille de Pfeiffer dans les mucosités expectorées (n°s 35, 55, 59, 60) et dans le pus de deux broncho-pneumonies autopsiées (n°s 32 et 44) en suivant la technique indiquée par V. Meunier (1).

Au fort Lamotte, les recherches ont porté sur la poussière recueillie dans les joints des parquets des chambres (n°s 56 et 90) du grand bâtiment C et de la petite chambre du bâtiment R

où avaient logé quatre malades, et, à l'infirmerie, de la salle des fiévreux et de la salle de visite. La poussière de chaque chambre diluée dans 6 c.c. d'eau stérilisée fut inoculée chaque fois dans le péritoine de deux cobayes. De ces animaux, deux moururent de péritonite aiguë, un troisième eut une perforation intestinale, trois se rétablirent après avoir été affaiblis et amaigris pendant une quinzaine de jours, quatre ne parurent pas malades, ils reçurent le reste des poussières dans le tissu cellulaire sous-cutané du flanc et survécurent après avoir eu des abcès localisés à la plaie d'inoculation. Dans aucun cas, il ne fut possible de mettre le streptocoque en évidence. Mais il faut remarquer que cette recherche a été faite au mois d'avril, c'est-à-dire au moment où l'épidémie déclinait et après des travaux de désinfection et de peinturage motivés par l'épidémie.

Au cours de leur enquête sur les casernements de Lyon, MM. Kelsch, Boisson et Braun (2) ont analysé des poussières prélevées au fort Lamotte pendant l'épidémie et, dans deux ou trois cas, ils ont obtenu, par l'inoculation de ces poussières, de la péritonite localisée à streptocoque; la poussière virulente provenait du plancher d'une chambre habitée par des soldats du 52e ou des fosses nasales de l'un de ces soldats. Cette constatation vient à souhait suppléer à l'insuffisance de nos recherches trop tardives et incomplètes.

L'identification de ces divers échantillons du streptocoque n'a pas été poursuivie, il nous a suffi de noter chez nos malades la présence du microbe à chaînettes, le plus souvent courtes, résistant au Gram, pullulant en gouttelettes sur la gélose, et de les distinguer des autres pyogènes et du pneumocoque. Nous ne savons donc pas s'il s'agissait du streptocoque pyogène, du streptocoque de l'érysipèle ou de quelque autre, ou s'il portait à lui seul les caractères de ces diverses variétés. Nous nous dirions volontiers simplistes n'ayant pas assez de compétence pour nous déclarer unicistes, l'unicité, du reste, étant l'opinion classique. Cette bactériologie nous permet au moins de conclure que c'est le même petit chapelet que nous avons trouvé dans les divers exsudats de tous nos malades; cela seul est à nos yeux une

preuve suffisante d'unité et de spécifité. En a-t-il tant fallu pour assurer ces deux caractères à l'érysipèle et à la fièvre puerpérale quand on a identifié ces deux types primitifs de la streptococcie ?

CONCLUSIONS

On peut conclure de ce qui précède à la permanence d'une cause d'infection dans le groupe infecté. Son siège serait d'une part le pharynx d'anciens malades, d'autre part des poussières depuis longtemps souillées (*). Ces poussières furent-elles virulentes d'emblée ? devinrent-elles plus nocives par leur passage à travers les organismes malades ? La résistance amoindrie par la fatigue, par le froid, par la dépression morale, rendait-elle l'agression plus aisée aux germes plus actifs ? des associations virulentes les aidèrent-elles quelquefois ? la contagion eut-elle un rôle égal à celui de l'infection ? Autant de questions difficiles à résoudre dans un milieu épidémique aussi dense et aussi mobile.

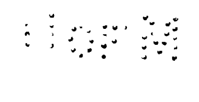
Nous croyons que tous ces éléments eurent à intervenir, que la pathogénie de l'épidémie fut complexe. Pour l'essentiel. Elle peut être hypothétiquement résumée dans ces quelques propositions :

1° Soit par contamination dans les garnisons occupées, soit par le fait d'importations isolées, le streptocoque semble avoir établi une sorte d'endémie au 52e régiment d'infanterie.

2° Ses manifestations à peu près nulles dans les mois chauds, se multiplient et s'aggravent dans la mauvaise saison ; les plus communes sont l'érysipèle et les infections de l'appareil respiratoire.

3° Cette activité périodique peut s'exercer à titre d'infection secondaire au cours des épidémies diverses (fièvres éruptives surtout) mais elle peut être spontanée, indépendante de toute autre infection. C'est ce que nous avons cru observer pendant l'hiver 1897-98 et c'est ce que nous avons voulu démontrer.

(*) Le 96e régiment d'infanterie qui a remplacé le 52e dans ses casernements au fort Lamotte, a eu, l'an dernier, au cours d'une épidémie de scarlatine, plus de complications que le 99e, mais cette épidémie a eu peu d'extension. Il semble toutefois que ces casernements ont en eux-mêmes une cause d'insalubrité.



Cette intervention du streptocoque dans l'épidémiologie militaire a été déjà dénoncée par plusieurs de nos camarades (3, 4, 5). Nous n'avons donc pas recherché le mérite de la nouveauté, c'est, au contraire, un fait très banal que nous avons pensé rapporter et c'est sa banalité même qui le rend digne d'intérêt. Le terme de grippe que nous avons laissé passer dans cette rédaction dit à merveille cette banalité. La « grippe » nous obsède tous les hivers, on commence il est vrai à croire qu'il y a grippe et grippe et c'est aussi ce qu'il nous a semblé reconnaître : l'histoire du 52ᵉ nous autorise à opposer à la grippe pandémique « l'influenza » cette grippe vulgaire qui a pris la succession des « constitutions catarrhales », et qui, aussi mal définie qu'elles, figure, si l'on peut ainsi dire, un vaste compartiment nosologique où gisent « en vrac » toutes les infections aiguës hivernales de nos voies respiratoires. Parmi ces infections, microbiennes évidemment et même polymicrobiennes, il est difficile de faire un triage méthodique, mais la streptococcie se détache pourtant, dans le groupe, par sa fréquence et par quelques traits bien accusés de sa physionomie. On pourrait donc, si l'on continue à appeler « grippe » des pneumopathies endémiques qui n'ont rien à voir avec le bacille de Pfeiffer, admettre une grippe streptococcique. Cette dénomination aurait l'avantage d'exprimer la vulgarité des manifestations cliniques et épidémiologiques et la spécificité de l'agent pathogène.

En essayant de préciser cette détermination on ne contenterait pas seulement la curiosité et le besoin de précision des médecins, on trouverait peut-être l'occasion de perfectionner la prophylaxie.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1. — Victor Meunier. Dix cas de broncho-pneumonies infantiles dues au bacilles de Pfeiffer. *Archives générales de médecine*, 1897, 1, p. 142.

2. — Kelsch, Boisson et Braun. De la virulence des poussières des casernes, notamment de leur teneur en bacilles tuberculeux. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1898, 27 décembre, p. 715.

3. — Duléry. De la pneumonie érysipélateuse. *Archives de médecine militaire*, 1890, xvi, p. 425.

4. — G. Merz. Note sur une série de cas d'érysipèles. *Archives de médecine militaire*, 1898, xxxii, p. 90.

5. — Marty. Grippe et maladies évoluant simultanément. *Archives générales de médecine*. Juillet 1898, p. 57. Stat. méd. de l'armée.

REVUE SPÉCIALE

LES VENINS

PAR M. JOSEPH NOÉ
Chef-adjoint de Laboratoire à la Faculté de Médecine.

Sixième article (*).

IMMUNITÉ NATURELLE

II

SON MÉCANISME ET SES CONSÉQUENCES

Nous avons vu dans notre précédent article que l'immunité naturelle n'est pas absolue, que tout état réfractaire a des limites. En est-il de même de l'immunité artificielle, obtenue par l'accoutumance ou la vaccination? On sait aujourd'hui que les mêmes lois s'appliquent aux deux sortes d'immunités, ce qui porterait à croire qu'elles sont de même essence. On tend néanmoins à considérer plutôt la première comme d'ordre cytologique, et la seconde comme d'ordre antitoxique. Ne se pourrait-il pas, d'ailleurs, s'il est vrai que la fonction crée l'organe, que la résistance naturelle fût l'effet d'une adaptation progressive de la cellule à l'évolution particulière de ses sécrétions? Quoi qu'il en soit, l'expérience montre que l'animal venimeux se comporte comme un animal artificiellement immunisé. C'est l'explication de ce fait qui nous préoccupera tout d'abord.

PHISALIX a conclu de ses nombreuses expériences que *l'accoutumance* est la vraie source de l'immunité naturelle. Il importe donc de nous demander par quel mécanisme se fait cette accoutumance et en particulier quelles sont les voies qui amènent le venin au contact des tissus.

D'après LA WADDELL (1), de Calcutta, l'accoutumance peut s'établir grâce à l'absorption de petites quantités de venin, se faisant soit normalement par le tube digestif, soit accidentellement par des érosions de la muqueuse buccale. Même absorbé par le tube digestif, après déglutition d'un peu de salive, le venin de cobra doit encore avoir une action sur les poules, faible il

(*) Voir les numéros de janvier, février, septembre et novembre 1899, pages 103, 217, 354, et 615, et de juillet 1901, page 102.

est vrai, mais suffisante pour produire l'accoutumance, la tolérance et l'immunité chez le cobra.

WADDELL suppose même que l'immunité bien reconnue de certains charmeurs de serpents est due à ce qu'ils avalent, à petites doses, le venin de serpent qui sert à leurs opérations.

Quant à l'immunité réciproque des serpents venimeux, il l'explique, malgré la différence de quelques symptômes, par la présence dans le venin de certains éléments communs. C'est à la chimie qu'il appartient de vérifier le bien fondé de cette hypothèse. Ses progrès ne l'ont pas encore permis.

Mais pour ce qui est de l'explication de l'immunité suivant cette conception de WADDELL, PHISALIX (2) a fait remarquer que, si elle est vraie, elle n'est pas en tous cas applicable aux animaux qui n'excrètent pas le venin dans la bouche. « Même pour ces derniers, dit-il, elle est peu vraisemblable, car on sait que le venin de serpent est détruit dans le tube digestif et que des doses énormes de ces venins, introduites dans l'estomac, non seulement ne provoquent aucun trouble, mais ne déterminent pas le moindre effet vaccinal. »

Comme WADDELL, FRASER, d'Edimbourg, en 1896, a également expliqué l'immunité naturelle du cobra à l'égard de son propre venin, en supposant qu'il s'immunise en avalant un peu de venin. Son opinion a été contredite par KANTHACK et CUNNINGHAM, lesquels, déniant toute propriété antitoxique ou atténuante au sérum de cobra, concluent que l'immunité naturelle est parfaitement distincte et différente de l'immunité artificielle que confère aux animaux l'accumulation de petites doses de venin. D'après CUNNINGHAM, le sérum de cobra n'exerce aucun effet antitoxique à l'égard du venin de Daboia, bien que le cobra résiste considérablement à ce venin. De plus, l'inoculation de son propre venin au cobra non seulement ne rend pas son sang antitoxique, mais lui confère même, pour un temps, des propriétés venimeuses. L'interprétation de ces expériences me paraît, à un certain point de vue, sujette à contestation, car, avant de refuser au sang de cobra tout effet antitoxique, il aurait fallu éliminer tout poison du sang, capable de masquer cet effet. De plus, le pouvoir antitoxique se montre avec plus de netteté chez les vipéridés; en opérant sur eux, PHISALIX a obtenu des résultats plus probants.

D'ailleurs, le simple fait bien connu que beaucoup de serpents venimeux possèdent une immunité marquée à l'égard du venin de cobra, indique qu'il y a autre chose que l'effet possible d'une accoutumance par ingestion occasionnelle de poison.

Cette même explication a, depuis longtemps, été donnée à propos de la résistance du hérisson envers le poison des cantharides. Si cet insectivore n'est pas empoisonné par les cantharides, c'est, disait-on, parce que ses instincts particuliers l'ont, depuis de longues années, amené à faire usage de cantharides comme nourriture et qu'il s'est ainsi habitué à leur poison. Ils se produirait donc une sorte de mithridatisation analogue à celle qui se passe chez l'homme qui absorbe de l'arsenic ou de l'opium.

Mais une première objection se présente. Pourquoi sont-ce justement les hérissons qui jouissent du privilège de l'immunité à l'égard d'un poison aussi violent que la cantharidine, alors que d'autres mammifères, semblablement organisés, en ressentent des effets désastreux?

L. LEWIN (3) en a fait une seconde. C'est, dit-il, une donnée fondamentale que l'immunité relative, conférée par l'habitude, existe bien pour la dose la plus élevée de poison, ou seulement un peu plus forte, qui ait été administrée, mais non pour une dose multiple de cette dernière, et qu'enfin, cette immunité par habitude se perd de nouveau après une longue interruption dans l'emploi du remède. Or, cet auteur, ainsi que A. HORVATH (4), a pu se convaincre plusieurs fois que le hérisson pouvait supporter impunément de très grandes quantités de cantharides, introduites dans l'estomac. Ainsi, en septembre 1895, un hérisson resta bien portant, après avoir absorbé 14 grammes de cantharides, grossièrement pulvérisées. Or, cet animal, qui est omnivore, ne trouvera pas facilement de telles doses de cantharides ou autres coléoptères, contenant une quantité correspondante de cantharidine. Ajoutons de plus que les jeunes aussi bien que les vieux, et que les individus longtemps maintenus en captivité, présentent la même résistance.

HORVATH a conseillé d'expérimenter, à ce sujet, les hérissons des steppes de la *Nouvelle Russie*, qui vivent dans des champs ou des endroits où on ne voit, sur une grande étendue, ni forêts, ni arbres sur lesquels on trouve habituellement les cantharides. Si le hérisson n'est réellement devenu immunisé que par suite de l'usage séculaire de ces insectes comme nourriture, l'immunité des hérissons des steppes prouverait qu'elle n'est point le résultat de cette longue habitude alimentaire. Je ne sache pas que l'expérience ait été entreprise.

Le hérisson résiste aussi au venin des vipères, mais ce n'est point parce qu'il en fait sa proie, car il est certain que nombreux animaux (rongeurs, oiseaux) mangent habituellement des ophidiens venimeux, sans que pour cela, ils acquièrent aucune immunité contre leur venin, introduit par une autre voie.

D'ailleurs, le lecteur n'a qu'à consulter mon deuxième article pour s'assurer que l'absorption par la voie stomacale est absolument inoffensive, même chez l'homme.

Il faut donc chercher ailleurs l'origine de l'immunité naturelle, et ce sont les travaux de PHISALIX et BERTRAND qui nous ont le mieux éclairé à ce sujet, le jour où, découvrant la présence du venin dans le sang, ils ont pu faire intervenir la notion de la sécrétion interne des glandes venimeuses.

Sécrétion interne du venin.

Batraciens. — CLAUDE BERNARD avait pensé que le venin de serpent, pas plus que le virus rabique, ne se rencontre dans le sang. La théorie de l'accou-

tumance, qui attribuait l'immunité naturelle des animaux venimeux à la résorption d'une partie des produits glandulaires, n'était pas soutenable en présence de cette assertion. Cependant, BROWN-SÉQUARD avait apporté en sa faveur ce fait que l'immunité cesse, chez le serpent à sonnettes, lorsque ses glandes venimeuses ont été détruites. Il importait donc de constater directement la pénétration du venin dans le sang. C'est ce qu'ont fait pour la première fois PHISALIX et BERTRAND (5), en s'adressant au *crapaud*. Ils ont choisi tout d'abord cet animal, à cause de l'action physiologique bien déterminée de son poison cutané, ce qui permettait d'en retrouver facilement les effets.

Pour éviter toute cause d'erreur, ils ont toujours employé du sang frais, extrait du cœur. Les résultats ont été les mêmes avec le sang en nature ou le sérum. C'est la grenouille qui a principalement servi à leurs essais. Il faut, chez elle, 1 cc. environ pour provoquer l'empoisonnement, tandis que, chez le cobaye, 5 cc. sont nécessaires pour provoquer des accidents rapides.

Le sang détermine les mêmes effets que le venin : paralysie du train postérieur, rétrécissement pupillaire, et arrêt du cœur en systole, alors que la respiration demeure intacte. En raison de cette identité physiologique, PHISALIX et BERTRAND se sont demandés si les principes actifs du venin et du sang se présentaient sous la même forme chimique.

On aurait pu le supposer, étant donné que l'extrait alcoolique donne, dans les deux cas, des résultats identiques. Mais il n'en est pas absolument ainsi, car, tandis que l'extrait provenant du sang ne cède à l'éther et au chloroforme aucune substance toxique, celui qui a été préparé avec le venin leur abandonne des produits à réaction nettement alcaloïdique. Les auteurs expliquent ces faits en supposant « qu'un même noyau soit associé dans les deux humeurs à des fonctions chimiques différentes, ne modifiant pas son action physiologique, mais suffisantes pour en empêcher la séparation par une même méthode chimique. »

Quoi qu'il en soit, la coexistence dans le sang et le venin des mêmes principes actifs est suffisamment démontrée. Ils se trouvent dans le sang en proportion relativement plus faible, car ils s'éliminent ou se détruisent au fur et à mesure. Mais leur identité physiologique et la facilité avec laquelle on peut faire absorber par le réseau capillaire des glandes, le venin qu'elles contiennent (6) permettent de conclure que les glandes venimeuses cutanées fournissent au sang une partie des éléments qu'elles élaborent et que c'est à cette sécrétion interne qu'il faut attribuer l'accoutumance et l'immunité relative du crapaud pour son propre venin.

Cette découverte fournit une contribution importante à la théorie de la sécrétion interne, émise par BROWN-SÉQUARD. A l'époque où elle fut publiée, on ne connaissait que pour le foie la nature des substances fournies au courant circulatoire. Pour les autres glandes, on n'avait encore pu isoler du sang les principes actifs qu'elles fabriquent.

Chez la *salamandre*, PHISALIX (7) a montré que le sang était toxique et

contenait des principes analogues à ceux du venin. Mais la dissemblance du venin chimique qn'il avait déjà signalée à propos du crapaud paraît encore plus nette et influence même l'action physiologique. 2 cc. de sérum paralysent la grenouille, mais ne lui donnent pas les convulsions caractéristiques. Il en est de même, il est vrai, avec de très faibles doses de chlorhydrate de salamandrine, ce qui permettrait de supposer que la différence observée tient, au moins en partie, à la trop grande dilution du venin dans le sang.

La question a été reprise par Mme Phisalix dans sa thèse, en 1900. En expérimentant sur la souris qui est plus sensible que la grenouille à la salamandrine, elle a pu constater que le poison convulsivant, caractéristique du venin, existe bien dans le sang de salamandre et qu'il est soluble dans l'alcool. A côté de la salamandrine, le sang renferme aussi probablement une petite quantité du poison des glandes muqueuses. De plus, son inoculation dans la cuisse du cobaye y met facilement en évidence un principe phlogogène. Enfin, Mme Phisalix a démontré que ni les tissus, ni le sang de larve de salamandre ne contiennent de substance toxique à dose appréciable, et que chez les jeunes larves, les glandes rudimentaires ne contiennent ni venin muqueux, ni venin granuleux. « Cette absence de venin, dit-elle, dans les tissus de la larve corrobore la théorie émise par C. Phisalix qui explique par une accoutumance l'immunité relative considérable que possède la salamandre adulte pour son propre venin, opposée à la sensibilité de la larve pour ce même venin. »

Elle conclut que « la formation des substances toxiques dans le sang est corrélative du développement des glandes et de l'élaboration du venin. »

Phisalix et Bertrand (8) ont encore donné plus de force à leur théorie, en généralisant leur démonstration, et se demandant si chez tous les animaux venimeux, on retrouverait la coexistence des mêmes poisons dans la sécrétion venimeuse et dans le milieu intérieur, et par conséquent si l'immunité naturelle était toujours corrélative de l'existence de la sécrétion interne du venin, ou parfois due à une autre cause.

Serpents. — La *vipère* leur a fourni des résultats plus précis. En effet, la sécrétion venimeuse est bien plus localisée chez elle que chez les batraciens. Excrétée au gré de l'animal, elle s'accumule moins, se renouvelle plus facilement, et par suite, la glande a plus d'activité. De plus, le venin est toxique, ce qui permet de le retrouver facilement. Enfin, et surtout, sa composition et ses propriétés sont, ainsi que nous l'avons vu dans notre premier article, totalement opposées à celles des venins de crapaud et de salamandre. L'échidnine, en effet, est une substance albuminoïde, insoluble dans l'alcool, adhérente aux précipités comme les diastases, en partie détruite ou atténuée par le chauffage, et capable, comme les toxines microbiennes, d'être retenue par les filtres de porcelaine. Au contraire, la toxicité du venin des batraciens est due, au moins en partie, à des leucomaïnes, solubles dans l'alcool, et

résistant à l'ébullition. Les effets toxiques ne sont pas moins différents. Le venin de crapaud paralyse le système nerveux et tue par arrêt du cœur, celui de salamandre produit des convulsions tout à fait caractéristiques. Au contraire. Celui de vipère agit principalement sur les vaso-moteurs. Il détermine de l'hypotension artérielle, une vaso-dilatation générale avec tendance aux hémorrhagies, un œdème hémorrhagique énorme au point d'inoculation, une parésie progressive aboutissant au collapsus et surtout, ce qui est le caractère le plus frappant, une hypothermie intense et rapide.

Or, ce sont exactement les mêmes effets qu'ont obtenus Phisalix et Bertrand en inoculant au cobaye soit le sang entier, soit le sérum sanguin de vipère. Kauffmann (9) a constaté également que l'injection de 2 cc. de sang de vipère dans les veines du chien détermine, exactement comme celle du venin un abaissement énorme et immédiat de la pression artérielle.

La ressemblance se poursuit jusque dans les caractères chimiques. Comme l'échidnine du venin, le poison du sang est insoluble dans l'alcool, et altérable par l'ébullition.

Phisalix et Bertrand étaient donc autorisés à conclure que le sang de la vipère contient des principes toxiques analogues à ceux du venin, provenant sans doute de la sécrétion interne des glandes, et pouvant être considérés comme la vraie cause de la résistance de la vipère à son propre venin.

Tel n'est pas l'avis de Calmette. Il a bien reconnu (10) que le sang du Cobra est très toxique et qu'il en est de même pour toutes les espèces d'ophidiens venimeux qu'il a eu l'occasion d'étudier. Mais il prétend avoir constaté (11) « que le pouvoir toxique du sang d'ophidien est sensiblement le même quelle que soit l'espèce du serpent qui l'a fourni », alors que les venins diffèrent beaucoup, entre eux, par leur toxicité.

Afin de vérifier si le sang des animaux venimeux est toxique parce qu'il contient une certaine quantité de venin en dilution, il a profité de ce fait que le venin n'est pas modifié par le chauffage à 68°, et soumettant le sang d'ophidien et d'anguille à cette température pendant dix minutes, il l'a ensuite injecté dans le péritoine du cobaye et de la souris. Or, tous ces animaux ont survécu, tandis que ceux qui recevaient, aux mêmes doses, le sang non chauffé, sont morts.

« Le pouvoir toxique du sang des ophidiens venimeux et des anguilles n'est donc pas dû, dit Calmette, à la présence du venin *en nature* dans ce liquide, mais à d'autres principes diastasiques cellulaires indéterminés. Peut-être, ces principes diastasiques sont-ils eux-mêmes des éléments constituants du venin, car, en l'absence de tout chauffage, on constate que le *sang de serpent et celui d'anguille, mélangés par parties égales avec du sérum antivenimeux, ne tue pas.* »

Quelle qu'en soit l'explication, le fait important est que le chauffage à 68° détruit le principe toxique du sang, mais ne modifie pas le venin. Phisalix a observé cette dissemblance de propriétés physico-chimiques non seulement

pour le sang de vipère, mais pour celui de batraciens. Nous verrons plus loin les hypothèses qu'il a émises à ce sujet.

Calmette pense de plus que « le sang des serpents ne produit pas, chez les animaux auxquels on l'inocule, les mêmes effets que le venin. » C'est ainsi qu'il tuerait dans un laps de temps plus long et amènerait une inflammation et un œdème plus considérables.

Toujours dans le but de rechercher si le principe toxique du sang des serpents est bien du venin produit par sécrétion interne, Calmette a injecté sous la peau d'un *Naja tripudians* successivement 12, 20 et 24 cc. de sérum antivenimeux de lapin, à 15 jours d'intervalle. Or, tandis que son venin avait la même toxicité que le sang d'un naja témoin, son sang n'était plus toxique du tout. « La toxicité du sang d'un reptile peut donc, dit Calmette, être supprimée, au moins temporairement, sans que la sécrétion des glandes venimeuses soit modifiée, et sans que la santé de l'animal soit altérée. Il semble, par suite, que le principe toxique du venin s'élabore dans les cellules des glandes. »

Enfin, Calmette a pu constater que le mélange de sang de cobra et de sérum antivenimeux d'âne est inoffensif, que les animaux inoculés d'une dose non mortelle de sang de serpent sont partiellement vaccinés, et qu'au contraire les cobayes vaccinés contre le venin ne résistent pas à une dose de sang de serpent, mortelle pour les témoins.

Calmette conclut donc que le sang des ophidiens et des anguilles renferme « un principe diastasique toxique particulier, différant du venin par ses effets physiologiques et par sa manière de se comporter vis-à-vis de la chaleur, mais dont les éléments entrent sans doute en jeu pour constituer cette sécrétion spéciale. »

En réponse à ces objections, Phisalix et Bertrand (12) ont cru utile de reprendre l'étude du sang de cobra, afin de vérifier si, par ses propriétés toxiques, ce sang faisait exception à la règle générale qu'ils avaient déduite de leurs expériences.

Ils ont montré que les sangs de tous les ophidiens ne sont pas identiques, et qu'il existe, entre eux, des différences de même ordre qu'entre les venins correspondants. C'est ainsi que le sang et le venin de cobra résistent beaucoup plus à l'action destructive de la chaleur que ceux de la vipère. Le parallélisme se poursuit jusque dans les symptômes d'envenimation. Le sang de vipère est hypothermisant, celui de cobra hyperthermisant ; le premier occasionne surtout des troubles médullaires, le second atteint plutôt le bulbe et la fonction respiratoire. A propos de l'action physiologique, nous avons suffisamment insisté sur ces points de comparaison bien tranchés, pour n'avoir pas à y revenir ici. Phisalix et Bertrand maintiennent donc leurs conclusions, à savoir que « chez les ophidiens, comme chez le crapaud, il y a une relation intime entre les propriétés toxiques du sang et celles du venin. » Il existe, néanmoins, des différences très nettes entre les caractères phy-

siques et chimiques des principes actifs. Ainsi : 1° il suffit de chauffer le sérum de vipère à 58° pendant 15 minutes pour lui enlever toute toxicité, tandis qu'il faut au moins 80° pour le venin. 2° le précipité obtenu par l'addition de 5 à 6 fois leur volume d'alcool à 95° est toxique dans le cas du venin, ne l'est pas dans le cas du sérum.

« Il est donc certain, dit PHISALIX (2), que les principes actifs du sang, quoique possédant une action physiologique très voisine de celle du venin, n'y sont pas combinés sous la même forme chimique que dans le venin. Cela n'a rien d'étonnant si l'on réfléchit que le venin est acide et le sang alcalin. On sait combien la constitution des albuminoïdes est influencée par la nature même du dissolvant. Il est possible que les substances sécrétées dans la cellule et qui rentrent dans le sang soient soumises à des remaniements, et modifiées dans leur constitution..... Mais le phénomène est encore plus compliqué qu'il paraît au premier abord. Nous avons comparé certaines substances qui se trouvent dans le sang à d'autres qui se trouvent dans le venin, mais nous ne savons absolument rien des phases intermédiaires qui ont précédé la sortie de ces substances au dehors de la glande ou leur pénétration dans le sang. Peut-être certaines de ces substances résultent-elles de l'action fermentative d'un corps sur l'autre, action qui se produirait en dehors de la cellule dans les culs-de-sac glandulaires. » Quoi qu'il en soit de ces modifications secondaires, il est probable, conformément à la théorie de BROWN-SEQUARD, que les venins sont, au moins en partie, déversés dans le sang par le mécanisme de la sécrétion interne. Mais on pouvait penser que les glandes venimeuses servent de voie d'élimination à des poisons primitivement contenus dans le sang. Cette interprétation n'était pas vraisemblable pour les batraciens, qui sont incapables d'utiliser volontairement leurs glandes cutanées. Mais elle pouvait l'être pour la vipère. C'est alors que PHISALIX et BERTRAND (13) ont recherché dans quel sens varie la toxicité du sang de la vipère, après l'ablation de ses glandes à venin.

Plusieurs obstacles viennent troubler la manifestation des phénomènes : 1° la lenteur d'élimination de l'échidnotoxine; 2° la présence possible dans le sang de substances toxiques d'origine différente; 3° la difficulté de conserver les vipères en captivité suffisamment de temps après l'opération.

Malgré ces conditions défavorables, les auteurs ont pu constater qu'après l'ablation des glandes à venin, la toxicité du sang diminue considérablement lorsqu'on l'examine suffisamment tard après l'opération et à une dose assez faible pour déceler de faibles variations.

Chose curieuse, cette diminution ne s'accentue pas avec le temps. Au con traire, elle passe par un maximum pour devenir ensuite presque insignifiante, ce qui permet de concevoir la possibilité de suppléances fonctionnelles. On pourrait objecter que cette faible diminution tient à l'opération elle-même. S'il en était ainsi, c'est au début qu'on devrait l'observer. Or, pendant cette période, on ne remarque pas de changement appréciable.

En tout cas, à aucun moment, la toxicité du sang n'augmente, ce qui démontre bien que la glande à venin ne sert pas de voie d'élimination à des poisons du sang. Les expériences de PHISALIX et BERTRAND sont plutôt une preuve directe en faveur de l'hypothèse opposée, à savoir qu'une partie au moins des principes toxiques du sang de la vipère provient des glandes venimeuses. Elaborés par elles, ils passent ensuite dans la circulation par le mécanisme de la secrétion interne et tout l'organisme en est ainsi imprégné.

Scorpion. — Des preuves directes, analogues à celle que nous venons de passer en revue, manquent encore pour d'autres animaux venimeux. Il est cependant une espèce qui nous paraît indiqué pour ces expériences. Nous les avions commencées il y a déjà quelques années, mais nous ne les avons pas poursuivies, par suite d'autres préoccupations. Cet animal est le scorpion, lequel a l'avantage de posséder au bout de la queue une ampoule venimeuse, bien distincte des autres organes et on ne peut plus facile à sectionner d'un seul coup de ciseau. Nous avons plusieurs fois pratiqué cette section, et avons pu conserver pendant fort longtemps l'animal en captivité dans les plus mauvaises conditions d'existence. Le scorpion est commun dans les Pyrénées-Orientales ; il serait donc aisé de voir dans quel sens varierait la toxicité de son sang après cette ablation.

En effet, on sait déjà, par les expériences de PHISALIX et H. DE VARIGNY (14), que le sang d'un arthropode de la même classe, le *Buthus australis*, n'est pas dépourvu de propriétés toxiques. Le cobaye inoculé ne meurt pas, mais présente quelques symptômes très nettement analogues à ceux de l'intoxication par le venin. Il faudrait, pour avoir des résultats plus probants, opérer avec une plus grande quantité de sang et sur des animaux, tels que les arthropodes, plus sensibles que le cobaye à cette sorte d'envenimation.

Il serait à souhaiter que l'on multipliât les documents dans toute la série animale afin de bien établir les relations qui existent entre la composition du sang au point de vue pharmacodynamique et la présence de glandes venimeuses, et, par suite, de mieux légitimer l'opinion qui a attribué à l'accoutumance l'immunité pour les venins.

Couleuvre. — Néanmoins, la théorie de la sécrétion interne était passible d'une objection. FONTANA (15), avait depuis longtemps reconnu que la couleuvre est réfractaire au venin de vipère, et cependant, comme tous les aglyphodontes, elle est considérée comme inoffensive. On ne pouvait donc pas attribuer à l'accoutumance son immunité pour le venin.

PHISALIX et BERTRAND (16) ont montré que cette exception n'était qu'apparente et que la couleuvre obéissait ainsi à la règle générale. Ils ont étudié le sang de *Tropidonotus natrix* (couleuvre à collier) et *T. viperinus* (couleuvre vipérine) et constaté qu'il contient, en proportion au moins aussi grande que celui de la vipère, des principes toxiques analogues à l'échidnine tant au point de vue physiologique que chimique, puisque, comme elle, ils sont insolubles dans l'alcool et très adhérents aux précipités.

Cette similitude de propriétés implique-t-elle l'identité d'origine ? L'absence d'une glande à venin rendait, dans le cas de la couleuvre, cette interprétation discutable. Aussi, les auteurs ont-ils cherché dans les principaux viscères (foie, pancréas, rate, thymus, thyroïde et glandes salivaires) la source de ces principes toxiques.

Or, tandis que les glandes salivaires inférieures sont inactives, les glandes labiales supérieures, homologues des glandes à venin de la vipère, sécrètent un poison d'autant plus actif qu'il ne s'accumule pas dans un réservoir spécial. De plus, les symptômes et les lésions de l'empoisonnement et les caractères chimiques (inefficacité absolue de l'extrait alcoolique) sont identiques à ceux des principes toxiques contenus dans le sang. Donc, ces principes « proviennent de la sécrétion interne des glandes labiales supérieures, et leur similitude avec l'échidnine explique l'immunité de la couleuvre pour le venin de vipère. »

Il est d'ailleurs inadmissible que ces glandes ne servent que de voie d'élimination aux poisons du sang, car ils ne se retrouvent dans aucun autre organe et, à supposer même qu'ils proviennent des combustions interstitielles, les proportions relatives de la production et de l'élimination différeraient alors absolument chez la vipère et la couleuvre. Chez cette dernière, en effet, la salive paraît inoffensive, tandis que les glandes labiales supérieures fonctionnent aussi activement que les glandes homologues de la vipère, si l'on en juge par la toxicité du sang.

Phisalix et Bertrand concluent donc que la différenciation physiologique de ces glandes est beaucoup moins grande qu'on ne l'avait cru jusqu'à eux, et que la modification a surtout porté sur la sécrétion externe, restée telle quelle chez les serpents inoffensifs, spécialisée chez les venimeux. Au contraire, la sécrétion externe n'a pas été modifiée dans les deux groupes. C'est, disent-ils, un nouvel argument en faveur de *l'indépendance des deux sécrétions*, qui contribue à rapprocher la glande venimeuse des serpents des glandes à sécrétion double, telles que le foie et le pancréas.

Cet intéressant travail a donné lieu à des réclamations de priorité de la part de certains zoologistes. Les anciennes recherches de Leydig (17) et de Reichel (18) avaient montré une certaine différenciation histologique des glandes labiales des couleuvres, établissant des caractères communs avec la glande à venin des opisthoglyphes. Raphaël Blanchard (19) avait vérifié l'exactitude de ces observations et constaté même que le liquide sécrété par la glande labiale supérieure de la couleuvre à collier, extrait par le procédé classique de l'infusion, provoque, lorsqu'on l'introduit sous la peau du moineau, des phénomènes d'envenimation non douteux, aboutissant à la mort. Partant de là, il caractérisait le Tropidonotus comme un véritable Opisthoglyphe, c'est-à-dire comme un serpent venimeux fortuitement inoffensif, son appareil d'inoculation étant imparfait. Et la suite de la communication de Phisalix et Bertrand, Raphaël Blanchard (20) a plus tard confirmé de nouveau ces faits.

D'après S. JOURDAIN (21), la couleuvre à collier *(Natrix torquatus)* n'est pas la seule réfractaire au venin de vipère. La couleuvre vipérine *(Tropidonotus viperinus)*, la couleuvre d'Esculape *(Elaphis Œsculapii)*, la couleuvre lisse *(Coronella lævis)* et la couleuvre à échelons *(Rinachis scalaris)* possèdent la même immunité. Il considère donc ces Ophidiens comme pourvus d'appareils vénénifiques, dont les produits se retrouvent dans le sang, et incline à croire que cet appareil existe chez tous les Ophidiens.

La couleuvre de Montpellier *(Cœlopeltis insignitus)*, qui appartient au groupe des Opisthoglyphes, a été mieux étudiée que ces dernières. Cette espèce est la seule de nos couleuvres qui soit pourvue de dents à venin. PERACCA et DERIGIBUS lui ont consacré une note dans le journal de l'Académie de médecine de Turin, mais, ainsi que le fait remarquer RÉGUIS (22), ils ne citent que les expériences de BETTA et D'ERBER et ne disent rien des savants français qui, avant eux, se sont occupés de la question. CUVIER et d'autres, parmi lesquels il faut surtout citer DUVERNOY, ont indiqué chez un certain nombre de couleuvres, réputées inoffensives, l'existence de dents à venin. DUGÈS a donné une bonne description de cet appareil chez la couleuvre de Montpellier. JOURDAIN a repris cette étude et, dans une communication faite à l'*Académie des sciences et lettres de l'Hérault*, en 1871, a montré que la piqûre de ce dernier serpent pouvait tuer un petit oiseau dans un laps de temps très court. WESTPHAL, de Montpellier, a prouvé sur lui-même que l'homme n'avait rien à craindre de cette piqûre, et M. le professeur MARION a vu en pleine campagne un lapin mourir peu de temps après avoir été saisi à la patte postérieure par un *Cœlopeltis insignitus*. S. JOURDAIN (21) a récemment confirmé la justesse de ces observations.

Conclusions. — Doit-on induire de ces diverses observations que, l'immunité naturelle à l'égard des venins implique toujours, chez l'animal qui en est doué, l'existence d'une sécrétion interne de nature venimeuse ? Il serait sans doute prématuré de l'affirmer, depuis que de nouvelles recherches ont montré l'importance de l'immunité cytologique proprement dite dans les questions de résistance. Certains faits plaident en faveur d'une opinion moins catégorique. Par exemple, TAKAHASHI et INOKO ont démontré pour les *Tetrodons* que l'état réfractaire existe aussi chez les espèces non toxiques. GIDON a signalé un fait analogue chez les batraciens. La grenouille rousse *(Rana Temporaria)* et le pelodyte ponctué *(p. punctatus)*, qui jouissent pourtant de la même immunité que les autres batraciens, n'ont présenté ni poisons cutanés paralysants, ni toxicité humorale, mais seulement un venin secondaire à action purement locale et irritante.

En revanche, il ne me paraît pas trop hardi de supposer que l'existence d'une sécrétion interne venimeuse entraîne, par un phénomène d'accoutumance, la résistance à l'égard d'un venin déterminé. Il peut y avoir immunité sans toxicité humorale, mais le plus souvent, la toxicité humorale crée l'immunité.

L'anguille et le hérisson fournissent des exemples probants à cet égard. On connaît l'extrême toxicité du sérum d'anguille, et Bénech (23) a signalé la présence d'une toxalbumine dans sa masse musculaire dorsale.

Quant au hérisson, Phisalix et Bertrand (24) ont montré que son sang ou son sérum contiennent une substance toxique, destructible par un chauffage à 58° pendant 15 minutes. Pour cet animal, dit Phisalix (25) « il ne semble pas que l'accoutumance entre en jeu : on ne connaît pas jusqu'ici de glandes venimeuses chez les hérissons. Toutefois, il est permis de penser qu'un poison analogue au venin pourrait être fabriqué quelque part dans l'organisme de cet insectivore. En fait, ce poison existe dans son sang, dont on connaît la grande toxicité. Peut-être même, un semblable poison est-il normalement sécrété en très faible quantité par l'organisme de certains mammifères. »

Nous ajouterons, à propos de cette dernière phrase, que M. le professeur Gautier a émis autrefois une opinion analogue, en comparant la salive de l'homme à celle des serpents. Si je rappelle de nouveau ces idées générales, c'est afin de persuader le lecteur de l'intérêt qu'il y a à faire sortir l'idée de venin du cadre étroit où la renferment les zoologistes, pour l'étendre au contraire à de nombreuses sécrétions toxiques, parfois réparties entre plusieurs organes, parfois localisées et spécialisées dans un seul. Mais pour nous, l'idée de venin n'implique pas seulement l'existence d'une sécrétion toxique. Il faut encore que l'animal, qui fournit cette dernière, lui soit relativement réfractaire, et ceci nous amène à parler des sécrétions internes antagonistes ou antivenimeuses qui sont une des principales sources de l'immunité naturelle.

Sécrétion interne antivenimeuse.

Il résulte des recherches de Phisalix et Bertrand (26) que l'accoutumance peut être considérée comme une vaccination lentement et progressivement croissante.

S'il en est ainsi, et si, de plus, l'immunité naturelle des animaux venimeux est due à l'accoutumance, on doit s'attendre à trouver chez eux, des substances antagonistes des principes venimeux. Et en effet, ces savants ont pu démontrer, chez la vipère, la réalité de cet *auto-vaccination*. Pour cela, ils ont chauffé son sérum à 58° pendant 15 minutes, et détruit ainsi le principe toxique. Mais ce procédé a l'inconvénient d'affaiblir la substance antitoxique. Ils ont alors eu recours à la précipitation du sérum par cinq fois son volume d'alcool à 95°. Le précipité, desséché et redissous dans l'eau, neutralise une dose mortelle de venin, lorsqu'on en emploie une quantité correspondant à 2 ou 3 c. c. de sérum. Le résultat est le même, soit qu'on le mélange *in vitro* soit qu'on l'injecte 20 ou 25 minutes après le venin.

Il en est de même lorsqu'on opère avec le *sang de couleuvre*.

Quant au hérisson, PHISALIX et BERTRAND (27) ont également expliqué son immunité naturelle à l'égard du venin de vipère par la présence dans son sang d'une substance immunisante, qu'ils ont décelée, en l'isolant de la substance toxique par le chauffage préalable du sang défibriné ou du sérum pendant 15 minutes à 58°.

METCHNIKOFF (28) objecte à ces observateurs que d'après eux-mêmes, « le sérum de cheval et même celui de cobaye exercent une action antivenimeuse incontestable et cependant ces animaux ne sont rien moins qu'insensibles au venin des serpents. D'autre part, l'obligation de chauffer préalablement le sang à 58° enlève à cette conclusion le degré de certitude qu'on désirerait avoir en pareille matière.

D'un autre côté, la sensibilité plus grande des jeunes hérissons empêche de ranger l'immunité des adultes dans la catégorie de l'immunité naturelle proprement dite. » « L'immunité naturelle du hérisson, dit-il encore, serait plutôt naturellement acquise que véritablement naturelle. Le hérisson, faisant la chasse à toutes sortes d'animaux de petite taille, trouverait souvent l'occasion d'être mordu par des vipères et acquerrait ainsi son immunité contre le venin. Dans ces conditions, on conçoit facilement que le sang de cet insectivore soit en état de développer une propriété antitoxique spécifique. »

Nous ferons remarquer, à propos de ces observations, que la fonction antivenimeuse doit suivre, dans ses variations aussi bien qualitatives que quantitatives, celle de la fonction venimeuse, dont elle est l'antagoniste. Les rapports de l'une à l'autre sont soumis à des degrés suivant la nature et la dose du poison. En particulier, le sang du hérisson étant beaucoup plus toxique que celui de tout autre mammifère il en sera de même de son pouvoir antitoxique, et l'animal sera également beaucoup plus réfractaire,

L'accoutumance n'augmente la résistance, chez les mammifères autres que le hérisson, que parce qu'elle réveille la fonction antitoxique à l'occasion du poison introduit à petites doses. Il est évident aussi que l'âge pourra faire varier les deux fonctions, et il serait à ce propos intéressant de voir si la toxicité du sang n'est pas moindre chez le jeune hérisson. C'est une hypothèse que nous nous proposons de vérifier, car elle nous parait s'harmoniser avec le fait, signalé par LEWIN, de la diminution de la résistance chez ce dernier.

Enfin, il est possible que le pouvoir antitoxique se soit développé d'une façon remarquable à l'égard du venin des vipères, à la suite de blessures ou d'absorption de nourriture venimeuse. Mais l'expérience a démontré qu'il n'était pas spécifique, car à ne prendre que les travaux de CAMUS et GLEY (29), le hérisson est vis-à-vis du sérum d'anguille, 20 à 30 fois plus résistant que le cobaye, et on peut immuniser ce dernier contre le sérum d'anguille en lui injectant du sérum de hérisson. Ce n'est pas ici l'introduction artificielle de venin qui est l'origine de la propriété antitoxique. Il est vrai qu'on peut

invoquer le principe de l'immunité réciproque pour le sérum anguille et le venin de vipère, immunité démontrée par WEHRMANN (30).

Mais dans ce cas, pourquoi ne pas l'admettre aussi pour ce dernier et pour la substance toxique, dont PHISALIX a démontré l'existence dans le sang à l'état normal. Alors, si l'on conçoit que la substance immunisante se développe corrélativement à cette dernière, on comprendra que même dans un lieu où il n'existerait pas de vipère, elle apparaîtrait à une certaine période de la vie, et en même temps qu'elle, l'état réfractaire se développerait dans une proportion encore plus marquée. La présence des vipères pourrait donc renforcer l'immunité mais ne serait pas indispensable à sa genèse. Si le terme d'immunité naturelle prêtait à confusion avec les phénomènes d'hérédité cellulaire, on pourrait le remplacer par celui d'immunité *endogène* pour l'opposer aux cas d'immunité acquise ou accidentelle.

Nous admettons donc, avec PHISALIX et BERTRAND, la présence dans le sang du hérisson d'une substance immunisante. Mais qu'elle en est la nature ? Est-ce une substance antitoxique ou vaccinante, ou même un mélange des deux. Ils ne peuvent l'affirmer, et leurs expériences ont seulement montré que l'immunisation augmente progressivement et atteint son maximum 24 heures après l'injection de sérum.

Dans deux travaux ultérieurs, LEWIN (31) a pensé que l'immunité du hérisson aussi bien à l'égard de la cantharidine que du venin de vipère proviendrait, non pas d'une propriété antitoxique des humeurs, mais bien de l'état réfractaire des tissus. En effet, cet animal, aussi bien à l'état normal qu'après traitement par la cantharidine ou le venin de vipère, ne possèderait dans son sang aucune matière capable de protéger les autres animaux contre les effets funestes de ces poisons.

Si ces expériences sont en désaccord avec les conclusions de PHISALIX et BERTRAND, c'est pour la raison suivante. LEWIN, en effet, injectait de 4 à 10 c.c. de sérum de hérisson à des cobayes qu'il faisait mordre ensuite par des vipères. Il n'est pas douteux, disent les auteurs (32), que cette méthode devait fatalement entraîner la mort des animaux, puisque le sérum contient une substance toxique, et que c'est seulement après un chauffage de 15′ à 58° que l'on peut la détruire et ne faire intervenir alors que la substance immunisante. Donc, à supposer que l'interprétation de LEWIN soit vraie, la preuve qu'il en a donnée est entachée d'erreur.

PHISALIX et BERTRAND ne croient pas que la substance immunisante qu'ils ont décelée dans le sang du hérisson lui soit spéciale.

Ils pensent qu'en s'adressant à des espèces plus réfractaires telle que la *Mangouste*, on obtiendrait un sérum beaucoup plus actif, susceptible peut-être d'une application thérapeutique. Il y a là au moins l'indication d'une voie nouvelle, non seulement à l'égard du venin, mais en ce qui concerne beaucoup d'autres toxines et poisons.

L'analogie des symptômes de l'empoisonnement par le sérum d'anguille et

ceux de l'envenimation vipérique a conduit Phisalix (33) à supposer que ce sérum, de même que celui de vipère, pourrait être doué de propriétés immunisantes vis-à-vis du venin de ce serpent. Il a pu vérifier son idée, en détruisant les principes toxiques du sérum par un chauffage préalable à 58° pendant 15', et son travail a été confirmé par les expériences de Camus et Gley. « A faibles doses, dit-il, le sérum d'anguille chauffé parait se comporter comme un vaccin », mais l'immunisation est de courte durée. Phisalix pense également que « les substances immunisantes du sérum d'anguille ne proviennent pas d'une transformation de la sérine venimeuse de l'anguille, et sont probablement des diastases, des albumoses ou des peptones. » Il ajoute que « le sérum de vipère précipité par l'alcool perd aussi sa toxicité et que le précipité, repris par l'eau, possède des propriétés antivenimeuses très énergiques. »

Les expériences de Phisalix et Bertrand les ont même amenés à ne voir, dans leurs constatations, que l'exagération d'un fait général, à savoir la présence dans le sang d'un grand nombre d'animaux, en proportions variables, de substances antagonistes des venins et de certaines toxines.

A l'appui de cette hypothèse, ils ont montré (34) l'existence, à l'état normal, de substances antivenimeuses dans le sang de quelques mammifères sensibles au venin de vipère. Le sérum de cheval, par exemple, possède des propriétés antitoxiques très accentuées, que ne détruit pas le chauffage à 58° pendant 15', ce qui est une nouvelle preuve de l'indépendance des matières toxiques et antitoxiques. De plus, tandis que le venin, inoculé en même temps que le sang, détermine la mort, injecté 48 heures après le sang, il n'a plus qu'une action locale. Comme avec le sang de hérisson, l'immunité s'accroît les premiers jours pour diminuer et disparaître ensuite.

Calmette (35) a également constaté, de son côté, que certains sérums normaux présentent quelquefois des propriétés antitoxiques manifestes à l'égard de la toxine diphtérique ou du venin de serpents. Roux et Nocard, Wassermann et d'autres ont d'ailleurs insisté sur ce fait que l'homme à l'état normal et beaucoup d'autres animaux non vaccinés avaient un sérum nettement actif sur la toxine diphtérique.

Des substances antivenimeuses existent peut-être dans le sang de tous les mammifères. Mais celui des oiseaux, au moins celui des poules, n'en renferme que des quantités inappréciables. « On comprend, disent Phisalix et Bertrand, que ces substances, dont la quantité varie d'une espèce à l'autre, soient susceptibles d'augmenter chez un animal, sous l'influence de certaines excitations, en particulier celle qui résulte des injections vaccinantes. Dans ce cas, l'immunité artificielle consisterait dans l'exagération d'un moyen de défense naturel de l'organisme. Cette manière d'interpréter les faits est d'autant plus vraisemblable qu'elle ramène aux mêmes lois les phénomènes de l'immunité naturelle et de l'immunité artificielle. »

Phisalix (25) cite l'action de la peptone sur le foie à l'appui de cette idée

que « l'énorme production de substances antitoxiques dans le sang des animaux vaccinés artificiellement ne serait que l'exagération ou le perfectionnement d'un phénomène naturel. » On sait, en effet, d'après des recherches que nous avons résumées à propos de l'action anticoagulante des venins, que la peptone exagère dans le foie une fonction normale que DASTRE a nommée *fonction apexigène*.

PHISALIX (2) considère les antitoxines venimeuses naturelles comme analogues aux artificielles et pense que ces dernières sont « des produits normaux de l'organisme », sécrétés en plus grande abondance sous l'influence de la réaction que provoquent les vaccins. Il suppose aussi que la période d'incubation qui précède l'immunisation « doit être d'autant moins longue que l'immunité naturelle est plus forte, et que, par conséquent, la fonction antitoxique est déjà plus développée. »

Il résulte donc de tous ces faits (31) que « l'immunité naturelle contre les venins est due à la présence dans le sang d'un antidote spécifique ». TH.-R. FRASER, d'Edimbourg, a confirmé cette idée, en montrant que le sang d'*ophiophagus elaps* et de *pseudechis porphyriacus* possède un pouvoir antitoxique. Nous avons vu, au début de cet article, que KANTHACK et CUNNINGHAM l'ont contestée, sous prétexte que le sérum de *cobra* ne possède aucune fonction entitoxique ou atténuante. D'où la conclusion que l'immunité naturelle est parfaitement distincte et différente de l'immunité artificielle qui est conférée aux animaux par l'accumulation de petites doses de venin.

Nous verrons plus loin quelles sont les idées de CALMETTE à ce sujet.

De même, LEWIN n'a pas constaté de propriété immunisante dans le sang du hérisson. Mais c'est que, lui aussi, employait une méthode défectueuse. Il importait, en effet, de tenir compte, aussi bien pour le cobra que pour le hérisson, de la découverte de Phisalix, à savoir que « l'action de l'antidote est masquée par celle d'une substance toxique. »

Pour les animaux venimeux autres que les serpents et le hérisson, on ne possède pas de données relatives à cette question. Nous pouvons seulement signaler que METCHNIKOFF a pu constater d'une façon très précise que le sang de scorpion est doué d'un pouvoir antitoxique et que ce dernier est le même chez *Scorpio Afer* et chez l'*Androctonus* d'Algérie. Il suffit d'en ajouter 0,1 cc. à une dose de venin, mortelle pour la souris en une demi-heure, pour que la souris, injectée avec ce mélange, résiste définitivement. Par contre, l'émulsion de foie est absolument inactive.

Cet exemple de propriété antitoxique est le seul que METCHNIKOFF ait pu constater chez un invertébré. Est-ce un cas de pouvoir antivenimeux inné ou acquis au cours de la vie? METCHNIKOFF ne résout pas la question, mais croit possible que « pendant la vie, les scorpions trouvent moyen de se vacciner contre leur poison soit par voie intestinale, soit à la suite des piqûres provoquées par la pointe de leur queue. Il serait très intéressant d'étudier cette question dans de bonnes conditions, car elle est capable d'éclairer le problème

de l'origine des antitoxines, au point de vue général. Dans tous les cas, l'action antitoxique du sang chez les invertébrés doit se faire lentement et péniblement. »

Ces divers faits viennent à l'appui de la théorie du contre-poison, émise par M. le professeur Bouchard. Ainsi que le dit Phisalix (36) : « Que le poison vienne du dehors ou du dedans, le premier acte de la réaction vitale consiste dans la formation de la substance antagoniste. » « La nature, dit-il encore, a placé le remède à côté du mal. » C'est la même idée qu'exprime Charrin (37) par cette phrase : « La source du mal est aussi la source du bien, la source des agents de défense, car c'est le mouvement vital qui livre le plus de matériaux aptes à faire naître des accidents ; si ce mouvement atteint son terme ultime ces accidents sont affaiblis ; les poisons deviennent, à mesure que l'évolution se poursuit, de plus en plus inertes. » A ce propos, il montre combien est fréquente, en biologie, la réalisation de la loi des contraires, d'après laquelle deux processus peuvent en quelque sorte se neutraliser. Il en donne de nombreux exemples aussi bien pour les organes (pancréas, capsules surrénales, corps thyroïde) que pour la cellule en particulier et les bactéries. Nous n'y insisterons pas pour ne pas sortir du cadre de cette revue.

Nous ne nous arrêterons pas non plus sur les corrélations fonctionnelles qu'à rappelées Phisalix (31) et que Gley (38) a si bien développées, et nous terminerons ces idées générales par cette phrase de M. le professeur Bouchard (39). « C'est par les produits solubles de leur élaboration, bien plus que par le système nerveux que s'établit entre les cellules l'équilibre vital. »

Une objection pouvait être faite à la théorie de Phisalix sur l'immunité naturelle des animaux venimeux. On sait, en effet, que la vipère et la couleuvre résistent au venin 25 à 30 fois plus qu'un cobaye, alors que la totalité de leur sang suffit à peine à protéger ce dernier contre une dose deux fois mortelle. En d'autres termes, le sang de ces reptiles ne contient pas assez de substances antivenimeuses pour expliquer leur immunité. Phisalix (40) a supposé que leur proportion pouvait être rapidement augmentée par la sécrétion interne de certains organes spéciaux. Ce serait, d'après lui, une petite glande salivaire, décrite autrefois par Duvernoy (1832) sous le nom de glande salivaire sus-maxilliaire et plus récemment par Leydig (1873), et située sur le bord inférieur de la glande à venin, qui serait principalement chargée de cérole. Il a montré qu'il existe, chez la vipère et la couleuvre, un antagonisme physiologique des glandes labiales supérieures et des glandes venimeuses, se traduisant par ce fait que la sécrétion des premières vaccine contre le venin des secondes. « A côté de la glande à venin qui fabrique en même temps des produits toxiques et vaccinants, il existe, dit-il, des glandes dont l'évolution fonctionnelle s'est faite dans une direction opposée et sécrètent seulement des substances utiles antagonistes du venin. Il est possible qu'en vertu de corrélations fonctionnelles, dont on connaît déjà tant d'exemples en physio-

logie, d'autres organes concourent au même but et maintiennent ainsi l'équilibre de l'organisme chez les reptiles venimeux. »

De ces expériences, PHISALIX a tiré des corollaires intéresssants relatifs à la classification des ophidiens et montré quels avantages la taxonomie pouvait retirer des caractères physiologiques. Jadis, on distinguait les serpents venimeux et non venimeux. L'étude comparative des dents et du crâne a conduit G. A. BOULENGER (1896) à établir la filiation des Aglyphodontes aux Protéroglyphes d'une part, en passant par Boodon et les Elapines et des Aglyphodontes aux Vipéridés d'autre part, en passant par les Opisthoglyphes : « Il n'y a pas de relation génétique directe entre les Vipéridés et les Proteroglyphes, contrairement à l'ancienne opinion qui représente les Elapines comme formant passage entre les Colubrines et les Vipérines. »

PHISALIX a vérifié cette conception par la méthode expérimentale. En effet, d'une part, le venin et le sang des protéroglyphes n'empoisonnent pas du tout comme ceux des vipéridés. D'autre part, ces derniers possèdent les mêmes propriétés physiologiques que ceux de couleuvre.

Enfin, les glandes labiales supérieures de couleuvre peuvent, ainsi que son venin et que celles de vipère, vacciner contre l'envenimation vipérique. Il y a donc non seulement homologie mais encore analogie entre ces glandes, et ainsi est désormais établie par PHISALIX la parenté entre les Colubrides Aglyphodontes et les Vipérides.

Pour mieux apprécier la valeur de ses vues, PHISALIX (41) a entrepris une étude de physiologie comparée des glandes labiales et du sang chez les Ophidiens. En ce qui concerne la position systématique des Opisthoglyphes, il a recherché si les propriétés physiologiques de leur venin étaient réellement intermédiaires entre celles du venin des vipères et des couleuvres. De ses études, il résulte ce résultat inattendu « que le venin de Cœlopeltis insignitus diffère totalement du venin de vipère et de couleuvre, et se rapproche beaucoup de celui du cobra... Il est évident que deux venins dont la nature et l'action physiologique sont dissemblables, sont élaborés par des cellules glandulaires de structure et de fonctionnement différents. Le mode de développement et l'histogénèse de ces cellules glandulaires pourrait donc fournir des renseignements plus importants que la position relative des dents sur le maxillaire. Ce sont des caractères qui n'ont pas encore été utilisés pour la classification des reptiles venimeux. Mais quels que puissent être les résultats de cette étude anatomique, ils resteront subordonnés à ceux que fournit l'analyse physiologique. La nature et les propriétés du venin exercent sur les mœurs, sur le mode de nutrition, sur le sang, sur l'organisme entier du reptile une telle influence que les caractères tirés de son étude dominent tous les autres. D'une manière générale, il est à prévoir que l'analyse comparative des fonctions pourra jouer, dans la classification des êtres, un rôle aussi important que celle des connexions anatomiques. En attendant, et comme conclusion de cette étude, nous admettrons que les Opisthoglyphes ne sont pas

intermédiaires entre les Vipéridées et les couleuvres aglyphodontes, mais bien plutôt entre celles-ci et les Colubridées protéroglyphes. »

Des études analogues sur des animaux venimeux appartenant à d'autres classes que celle des reptiles mèneraient sans doute à des conclusions du même ordre. Mais elles n'ont pas encore été tentées. On sait cependant combien sont tranchées pour les Batraciens les différences d'intoxication produites par leur venin. Or, nous avons vu à propos de l'étude physiologique que ces différences correspondent à des types anatomiques bien distincts. Donc, encore pour ce groupe, les lumières de la physiologie seront aussi utiles pour la classification que la considération des caractères anatomiques.

Il en serait de même pour les poissons, les insectes et les arachnides.

Un autre desiderata se pose. Existe-t-il chez d'autres animaux que les reptiles des glandes dont l'évolution fonctionnelle se soit faite dans le sens d'une sécrétion interne auto-vaccinante? Cette question est évidemment du plus haut intérêt, car, ainsi que le dit PHISALIX (2), « il est permis d'espérer qu'on réussira à fabriquer une antitoxine des venins autrement que par l'immunisation préalable contre ces mêmes venins. » Les substances actives des sérums antitoxiques étant probablement de nature diastasique, il s'est demandé si certains ferments solubles ne seraient pas des vaccins ou des antidotes contre les venins, et a constaté que l'invertine de l'intestin, la diastase de l'orge germée et le ferment des glandes pharyngiennes de la sangsue possédaient des propriétés préventives très accentuées contre le venin des vipères. Cette analyse physiologique des diastases n'a pas été poussée plus loin dans cette direction particulière, mais « il est à présumer dit PHISALIX, que l'étude de ces substances en fonction de l'être vivant éclairera d'un nouveau jour la question encore si obscure de leur nature et de leurs rapports avec les toxines microbiennes et les venins. » Elle sera aussi importante au point de vue de la thérapeutique préventive et curative, car l'idéal est de « découvrir les remèdes les plus énergiques sous le plus faible volume. »

Ce côté pratique mis à part, la notion d'organes antivenimeux, si elle était bien établie et étendue aux mammifères, serait fondamentale et éclairerait d'un nouveau jour la biologie. On sait, par exemple, le rôle capital que joue la thyréoantitoxine dans la défense de l'organisme.

La substance immunisante est-elle spécifique ou exerce-t-elle son effet sur des poisons de diverses natures? Nous ne le savons pas encore. Néanmoins, les travaux de PHISALIX et CONTEJEAN (42 et 43), sur le pouvoir antitoxique du sang de salamandre vis-à-vis du curare nous porte à croire que cette dernière opinion est fort plausible. Ces auteurs ont observé que la salamandre terrestre (*Salamandra maculosa*) résiste remarquablement à l'action de certains poisons, particulièrement à celle du curare et que la résistance existe déjà chez la larve, quoique à un degré moindre. Leur découverte a été confirmée par SIGISMOND JAKABHAZY (44), lequel, dans son étude sur la pharmacologie des alcaloïdes du curare, a constaté l'immunité relative de la

salamandre et du triton pour la curarine. Mais ils se sont, de plus, demandés si, comme pour le venin, il n'y aurait pas une relation entre cette immunité et la présence de glandes venimeuses, d'autant plus que le crapaud résiste beaucoup plus que la grenouille. L'immunité tiendrait, dans ce cas, à la présence, dans le sang, d'une substance capable d'empêcher ou de neutraliser les effets du poison.

Or, l'expérience a montré que « le sang de salamandre et de curare, en proportions convenables, n'agit pas sur la grenouille », sans que cependant le sang ait agi comme antidote en détruisant le curare *in vitro* par action chimique.

De plus, « le sang de salamandre provoque une réaction physiologique antagoniste », car son pouvoir antitoxique se manifeste plus énergiquement lorsqu'il est inoculé vingt-quatre heures avant le curare que lorsqu'il lui est mélangé directement. Cette augmentation de résistance tient à ce que l'organisme de la grenouille inoculée préventivement a eu le temps d'accomplir une réaction antagoniste plus intense. Cette propriété est particulière au sang de salamandre, car celui de chien ou de grenouille ne donne aucun résultat. En résumé, disent Phisalix et Contejean, le sang de salamandre terrestre renferme une substance antitoxique vis-à-vis du curare, substance dont l'action protectrice s'exerce, non seulement sur l'animal qui la sécrète, mais encore sur la grenouille qui est le véritable réactif physéologique du curare. »

Phisalix (36) ajoute, comme conclusion à ces expériences : « Ici encore, l'existence du contre-poison est justifiée par celle du poison. On trouve, en effet, dans les glandes cutanées de la salamandre, des principes toxiques dont le mode d'action se rapproche beaucoup de celui du curare. »

De même, on sait aussi que l'immunisation contre les toxines et les venins peut être réciproque. C'est ainsi que d'après Roux, le sang des animaux vaccinés contre la rage ou le tétanos est antitoxique contre le venin de cobra, et qu'inversement, d'après Calmette, les lapins vaccinés contre le venin le seraient aussi contre la rage.

De même, d'après Phisalix (2), l'inoculation de culture d'un microbe de la broncho-pneumonie des cobayes vaccine contre le venin de vipère. On peut donc vacciner contre les venins avec des substances solubles diverses, ainsi que nous le verrons plus complètement dans un chapitre ultérieur.

Il n'y a rien d'étonnant, en revanche, que les venins puissent eux-mêmes jouir de la propriété vaccinante à l'égard d'autres substances, et si on admet avec Phisalix l'analogie de composition entre les antitoxines venimeuses naturelles et artificielles, on pourra comprendre que l'autovaccination qui crée l'état réfractaire à l'égard du venin soit également la source de l'immunité pour le curare.

D'ailleurs, on sait aujourd'hui que les substances antitoxiques ou immu-

nisantes n'ont pas une spécificité absolue et que leur activité peut s'exercer dans plusieurs sens. C'est ainsi que le bacille de la septicémie aiguë ne se développe pas dans le sérum des animaux immunisés contre le charbon. Le sérum des vaccinés contre le vibrion aviaire ou le bacille d'Eberth vaccine contre le choléra. L'accoutumance au virus de l'érysipèle produit l'immunité contre le charbon. Il en est de même pour le virus du pneumo-bacille de Friedländer. On pourrait encore multiplier ces exemples.

Puisque l'autovaccination peut expliquer l'immunité des animaux venimeux pour des toxines éloignées des venins, à plus forte raison explique-t-elle l'immunité réciproque dont nous avons donné, dans un paragraphe précédent, l'histoire complète. Phisalix a montré, en effet, que le sang d'anguille ou de hérisson, après avoir été par ce chauffage débarrassé de ses principes toxiques, immunise contre le venin de vipère. Il en est de même, d'après lui, du venin chauffé de grande salamandre du Japon, ce qui donne la raison de l'usage empirique que les campagnards font de la salamandre pour le traitement spécifique des morsures de vipère. Ce dernier fait a été rapporté par Gidon (45) dans sa thèse. On voit aussi que le sérum anti-venimeux de Calmette est également efficace contre la plupart des venins, quelles que soient leurs dissemblances (serpents, scorpions, voire même poissons), et quel que soit le venin qui ait servi à le préparer. Wehrmann a montré aussi l'immunité réciproque entre le sérum d'anguille et le venin de vipère.

Peut-être la substance immunisante est-elle efficace contre des poisons non plus de nature albuminoïde, mais alcaloïdique. Mais ici on ne peut que faire des suppositions, car les expériences manquent soit pour confirmer soit pour informer l'hypothèse.

Elles mériteraient cependant d'être tentées étant donné ce que nous ont appris Phisalix et Contejean de la résistance de la salamandre à l'idée de divers alcaloïdes définis. Ils ont trouvé, en effet, qu'elle résiste à des doses de 4 centigrammes pour la duboisine, de 6 pour l'ésérine, et de 22 pour la morphine. « Ces animaux, disent-ils, paraissent jouir d'une immunité complète pour ce dernier poison. »

Vulpian a aussi signalé la résistance du crapaud à la digitaline, et Honda vis-à-vis de l'helléboréine. En admettant la possibilité d'action de la substance immunisante contre les alcaloïdes, nous ne prétendons pas qu'elle soit la seule source de la résistance. Nous savons au contraire que celle-ci peut avoir des causes multiples, tenant principalement à l'activité cellulaire, et dont le rôle sera de mieux en mieux défini, à mesure que les recherches seront orientées dans cette voie difficile.

Quel que soit l'avenir théorique des découvertes qui se feront dans ce champ d'études, il n'en est pas moins certain que même au point de vue pratique, elles ne peuvent manquer de présenter un réel intérêt, car les animaux réfractaires aux venins seront susceptibles de fournir des antitoxines puis-

santes et efficaces à divers titres. Ils offrent des remèdes naturels qui seront peut-être utilisés un jour. C'est l'opinion qu'exprime Gidon à propos des batraciens, qui ont déjà, dans une certaine mesure, justifié ces espérances d'utilité pratique.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1. — Waddell. Le venin des serpents, 1889.
2. — Phisalix. *Revue scientifique*, 11 septembre 1897.
3. — L. Lewin. *Deutsche Medicinische Wochenschrift*, 16 juin 1898, page 373.
4. — A. Horvath. *Deut. med. Woch.*, 2 juin 1898.
5. — Phisalix et Bertrand. *Académie des Sciences*, 8 mai 1893 et *Arch. de Phys.*, 1893, page 511.
6. — Phisalix. *Académie des Sciences*, 22 septembre 1889.
7. — Phisalix. Association française pour l'avancement des sciences, *Congrès de Besançon*, 10 août 1893.
8. — Phisalix et Bertrand. *Société de Biologie*, 9 décembre 1893; *Académie des Sciences*, 26 décembre 1893 et *Archives de Physiologie*, 1894.
9. — Kaufmann. *Société de Biologie*, 25 juillet 1896.
10. — Calmette. *Société de Biologie*, 13 janvier 1894.
11. — Calmette. *Annales de l'Institut Pasteur*, avril 1895. Venins, toxines et sérums antitoxiques.
12. — Phisalix et Bertrand. *Société de Biologie*, 25 juillet 1896.
13. — Phisalix et Bertrand. *Académie des Sciences*, 26 novembre 1894; *Société de Biologie*, 1er décembre 1894, et *Arch. de Phys.*, 1895.
14. — Phisalix et H. de Varigny. *Bulletin du Muséum*, 25 février 1896.
15. — Fontana. *Trattato del veleno della vipera*, 1787.
16. — Phisalix et Bertrand. *Académie des Sciences*, 8 janvier 1894; *Société de Biologie*, 13 janvier 1894, et *Arch. de Phys.*, 1894.
17. — Leydig. *Arch. f. mikr. Anat.*, tome 9, 1873.
18. — Reichel. *Morphologisches Yahrbuch*, tome 8, 1883.
19. — Raphael Blanchard. *Traité de zoologie médicale*, tome 2, page 733 et 735.
20. — Raphael Blanchard. *Société de Biologie*, 20 janvier 1894.
21. — S. Jourdain. *Société de Biologie*, 22 janvier 1894.
22. — Réguis. *Thèse. Faculté de méd. de Montpellier*, 31 juillet 1886.
23. — Bénech. *Académie des Sciences*, 27 mars 1899.
24. — Phisalix et Bertrand. *Société de Biologie*, 27 juillet 1895 et 4 février 1899.
25. — Phisalix. *Revue générale des sciences*, 29 février 1896.
26. — Phisalix et Bertrand. *Bulletin du Muséum de Paris*, 1896.
27. — Phisalix et Bertrand. *Société de Biologie*, 27 juillet 1895 et *Bull. du Muséum*, 26 novembre 1895.
28. — Metchnikoff. *Immunité* dans les maladies infectieuses, 1901, *Masson*. — Chapitre XI, page 355.
29. — Camus et Gley. *Société de Biologie*, 29 janvier 1898.
30. — Wehrmann. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, novembre 1897.
31. — Lewin. *Deuts. méd. Woch.*, 16 juin et 6 octobre 1898.
32. — Phisalix et Bertrand. *Société de Biologie*, 4 février 1899.
33. — Phisalix. *Bulletin du Muséum*, 22 décembre 1896.

34. — PHISALIX et BERTRAND. *Bull. du Muséum*, 24 mars 1896.
35. — CALMETTE. *Ann. Inst. Past.*, 1895, page 225.
36. — PHISALIX. *Année biologique*, 1° année, 1895.
37. — CHARRIN. Aides-mémoire *Léauté*, poisons des tissus, page 207.
38. — GLEY. *Année biologique*, 1895.
39. — BOUCHARD. *Congrès de Bordeaux*, 8 août 1895.
40. — PHISALIX. *Bulletin du Muséum*, 24 novembre 1896.
41. — PHISALIX. Cinquantenaire de la *Société de Biologie*, 1899.
42. — PHISALIX. *Académie des Sciences*, 27 oct. 1899; *Société de Biologie*, 9 mai 1890.
43. — PHISALIX et CONTEJEAN. *Société de Biologie*, 14 mars 1891; *Académie des Sciences*, 20 août 1894.
44. — SIGISMOND JAKABHAZY. *Arch. f. exp. Path. und Pharmak*, 1899, tome 42, p. 10.
45. — GIDON. *Thèse de Paris*, 1897.

BIBLIOGRAPHIE

Cliniques médicales iconographiques, par MM. P. Haushalter G. Etienne, L. Spillmann, agrégés à la Faculté de Médecine de Nancy et Ch. Thiry, ancien interne des hôpitaux de Nancy. 1 vol. grand in-4 de 382 pages, avec 62 planches hors texte comprenant 398 figures. — *Paris*, C. Naud, 1901.

Nous avons signalé en son temps (v. les *Archives*. déc. 1901, p. 756) la publication du 1er fascicule de cet important atlas clinique. L'ouvrage est complet aujourd'hui et forme un magnifique volume, luxueusement édité, digne, à ce point de vue, de la maison qui a tant fait déjà pour nos pauvres livres de médecine, jadis si modestes. L'exemple donné par les éditeurs américains tend chaque jour davantage à être suivi et la jeune librairie de la rue Racine a été à la tête du mouvement.

Il faut avoir parcouru cette riche collection de phototypies pour se faire une idée du secours inappréciable que l'art photographique peut apporter à la Médecine et les auteurs auront rendu à l'enseignement par les yeux et à l'ico nographie médicale un signalé service. Puisse leur exemple être largement imité.

E. B.

Traité de Bactériologie pure et appliquée à la médecine et à l'hygiène, par MM. R. Miquel et R. Cambier, directeur et sous-directeur du Laboratoire de bactériologie de la Ville de Paris. 1 fort vol. in-4° de 1060 pages, avec 224 fig. — *Paris*, C. Naud, 1902.

C'est à la même librairie que revient aussi l'honneur d'avoir édité ce be ouvrage.

Le médecin n'y trouvera pas seulement les notions courantes sur les microbes pathogènes familiers de l'homme ou des animaux et sur la technique ordinaire du Laboratoire, mais aussi, sous une forme suffisamment condensée pour ne pas le perdre dans d'inutiles détails, toute la morphologie et la biologie des bactéries, toute l'histoire des bactéries zymogènes (fermentation diverses, nitrification), chromogènes, vulgaises, saprogènes et non classées (microbes de l'air, des eaux, du sol, de la putréfaction, du corps de l'homme et des animaux, des végétaux, du lait, du beurre, des fromages et de la margarine, des liqueurs sucrées, des boissons alcooliques et des substances alimentaires), des thermobactéries et des photobactéries.

La 4e partie comprend les applications de la bactériologie à l'hygiène : analyse bactériologique de l'air, des eaux, du sol, épuration des eaux et dé sinfections.

La compétence très spéciale des auteurs est un sûr garant de la valeur de cet ouvrage dont le côté pratique, qui ne le cède en rien à la partie théorique sera particulièrement apprécié du lecteur.

Les indications bibliographiques de tous les travaux originaux cités permettent aux travailleurs de se documenter plus amplement s'ils le désirent.

Le livre est volumineux, c'est certain. Mais si, il y a trente ans, il eût suffi de quelques pages pour résumer les connaissauces de nos devanciers en bactériologie, aujourd'hui un *Traité* de la matière doit comporter de nombreux chapitres, et celui-ci est aussi complet que possible.

L'édition et l'impression en sont tout à fait soignées et contribueront au succès de cet important ouvrage. E. B.

Les Difformités acquises de l'appareil locomoteur pendant l'enfance et l'adolescence, par E. Kirmisson, Professeur de clinique chirurgicale infantile à la Faculté de Médecine de Paris, chirurgien de l'hôpital Trousseau, membre de la Société de Chirurgie. 1 vol. gr. in-8°, avec 430 figures dans le texte. *Paris*, Masson et Cie, 1902.

Cet ouvrage fait suite au *Traité des maladies chirurgicales d'origine congénitale*, publié il y a quelques années par le même auteur; grâce à ces deux volumes nous sommes en possession d'un véritable Traité de l'Orthopédie contemporaine.

Afin d'éviter la confusion, il a semblé indispensable à l'auteur de prendre comme guide, dans ce second volume, l'étiologie et la pathogénie. D'après cela l'ouvrage s'est trouvé divisé en quatre grandes sections, dont l'une traite des difformités consécutives à la tuberculose osseuse et articulaire. Dans la seconde section sont examinées les déformations consécutives au rachitisme et aux troubles de développement du squelette pendant l'enfance et l'adolescence. A la troisième section appartiennent les difformités consécutives aux maladies du système nerveux, paralysie infantile, paraplégie spasmodique, hémiplégie infantile. La quatrième section réunit ce qui a trait aux déformations produites par le traumatisme et à celles qui reconnaissent pour origine un processus inflammatoire, tel que l'ostéomyélite ou les altérations syphilitiques des os.

Les Dilatations de l'estomac, par le Dr M. Soupault, médecin des hôpitaux de Paris. 1 vol. in-16 de 96 pages, cartonné (*Actualités médicales*). *Paris*, J.-B. Baillière et Fils, 1902.

L'auteur présente un exposé clair et précis de la question des *Dilatations de l'estomac* comme les travaux modernes permettent de l'envisager.

Une analyse clinique plus minutieuse, aidée de procédés techniques plus précis, ont montré que l'augmentation de la capacité gastrique et l'insuffisance motrice qui l'accompagne sont en réalité un état secondaire dont la signi-

fication pathologique est étroitement subordonnée aux causes très variables auxquelles elle ressortit.

M. Soupault étudie d'abord les symptômes communs à toutes les dilatations, puis leur étiologie et leur pathogénie : dilatations d'origine pylorique, dilatations de cause extrinsèque, dilatations par insuffisance de la contraction des parois gastriques.

Le traitement qui intéresse surtout le praticien, comprend la moitié du volume. L'auteur indique d'abord les prescriptions d'hygiène ou de régime qui concernent toutes les variétés de dilatations; puis il passe au traitement spécial des dilatations d'origine pylorique et des dilatations par insuffisance.

Les maladies du cuir chevelu, prophylaxie et traitement, par le Dr Gastou, assistant de consultation à l'hôpital Saint-Louis. 1 vol. in-16 de 96 pages, une figure cartonnée. *(Actualités médicales)*. *Paris*, J.-B. Baillière et Fils, 1902.

Le but du livre de M. Gastou est de donner un aperçu rapide des maladies du cuir chevelu, d'en décrire l'hygiène préventive, la prophylaxie et le traitement, en basant sur les données scientifiques cette étude d'utilité pratique.

La calvitie peut être la conséquence de chute de cheveux en apparence spontanée, sans phénomènes locaux, antérieurs ou concomitants ; c'est alors l'alopécie passagère ou persistante. D'autres fois, la chute des cheveux est précédée d'une desquamation abondante sèche — vulgairement appelée pellicules — ou d'une sécrétion grasse, formant un enduit visible sur la tête ; les affections qui produisent cet état ont été groupées sous le nom de séborrhées.

Enfin, l'enduit qui recouvre le cuir chevelu peut être formé par des amas de croûtes, résultant d'une suppuration plus ou moins apparente, produite par des affections que l'on peut grouper sous le nom de pyodermites. *Alopécies, séborrhées, pyodermites*, telles sont les trois grandes divisions d'étude. De ce groupement, M. Gastou a séparé les affections parasitaires et les dermatoses, rentrant soit dans une des trois divisions, quelquefois même, par le fait de leur évolution, successivement dans les trois et se caractérisant nettement, soit par leurs parasites, soit par leur extension au tégument.

Le volume se termine par un formulaire cosmétique (lotions et frictions, pommade, huiles, brillantines, teintures).

L'étude du cuir chevelu n'intéresse pas seulement l'individu, mais la société; la pelade, les teignes, certaines folliculites pyogènes peuvent être transmissibles et créer des épidémies. Leur connaissance doit être vulgarisée dans l'intérêt de la prophylaxie sociale.

Mémorial thérapeutique, par C. Daniel, interne des hôpitaux de Paris. 1 vol. in-18 (formant portefeuille) de 240 pages, cartonné souple. *Paris*, J.-B. Baillière et Fils, 1902.

Le *Mémorial thérapeutique* a pour but de rendre service aux praticiens qui ont le désir de trouver instantanément les renseignements dont ils ont besoin.

M. Daniel a classé tous les médicaments usuels par organe malade et par action physiologique; l'énumération des médicaments et de leurs formules est faite par ordre alphabétique.

Pour chaque médicament, il étudie les formes pharmaceutiques, le mode d'administration, les doses chez l'adulte et chez l'enfant, la solubilité, les indications et les contre-indications. Il donne, en outre, un choix de formules magistrales. Il s'est inspiré des travaux des maîtres de la thérapeutique.

En tête se trouvent exposées des généralités sur les formes diverses des médicaments, l'art de formuler, le tableau des incompatibilités, le tableau des doses maxima en une fois et en vingt-quatre heures.

M. Daniel s'est efforcé de donner une rédaction simple, concise, précise et méthodique, qui frappe à première vue et qui fait embrasser d'un coup d'œil l'ensemble des ressources que la thérapeutique offre au praticien.

C'est ce qu'ont permis de faire une disposition typographique dont nous ne connaissons pas d'exemple dans la littérature médicale, et le choix du *papier de riz indien d'un poids dix fois moindre que le papier ordinaire*, qui est une nouveauté en matière de livre scientifique, et qui a permis de faire tenir 240 pages sous un poids de 40 grammes.

OUVRAGES REÇUS

OSCAR AMOEDO. — *Contribution à l'étude des travaux à pont en prothèse dentaire*. 1 vol. in-8° de 22 pages. Paris, Lahure, 1901.

H. GUIMBAIL. — *A travers la médecine*. 1 vol. in-8° de 135 pages. Paris, A. Maloine, 1901.

JEAN SAULIEU ET ARMAND DUBOIS. — *Conférences pour l'Internat des hôpitaux de Paris*. 30 vol. in-8° de 48 pages chacun avec fig. Paris, J.-B. Baillière, 1901.

A. GIRARD. — *Annuaire général du commerce et de l'industrie des spécialités pharmaceutiques et hygiéniques*. 1 vol. de 760 pages. Paris, H. Geoffroy, 1901.

C.-A. EWALD. — *Klinik der Verdauungs krankheiten*. Vol. III. Die Krankheiten des Darms und des Bauchfells. 602 pages avec fig. Berlin, A. Hirschwald, 1902.

HUGO GEMMEL. — La goutte. 1 vol. in-8° de 216 pages. Berlin A. Hirschwald. 1901.

MARTIN MENDELSOHN. — *Ueber die Nothwendigkeit der Errichtung von Heilstätten für Herzkranke*. Rapport présenté à la séance de la deutschen Gesellschaft für öffentliche Gesundheitspflege. 13 mai 1901. 1 vol. in-8° de 16 pages. Berlin, G. Reimer, 1901.

F. Frankenhauser. — *Das Licht als Kraft und seine Wirkungen.* 1 vol. de 74 pages. Berlin, A. Hirschwald. 1902.

H. Strauss. — *Die chronischen Nierenentzündungen.* Ihre Einwirkung auf die Blutflüssigkeit und deren Behandlung. 1 vol. de 160 pages. Berlin, A. Hirschwald, 1902.

F. Blum. — *Ueber Nebennierendiabetes.* 1 vol. de 22 pages. Leipzig, Vogel, 1901.

Prof. C. Posner — *Diagnostic des maladies de l'urine.* 1 vol. de 182 pages. Berlin, A. Hirschwald, 1902.

H. Köster. — *Verhandlungen des 3ten nordischen Kongresses für innere Medicin.* Copenhagen 26-28 Juli 1900. 1 vol. de 200 pages. Stokholm, Norstedt, 1901.

Martin Mendelsohn. — *Die Krankenpflege.* 1re année. 1 vol. de 96 pages par mois. Berlin, Georg Reimer, 1901.

Cohen. — *System of physiologic therapeutics.* Vol. III et IV de 756 pages. Philadelphia, Blakiston, 1601.

Landis. — *The history of the development of Medical Science in America.* 1 vol. de 24 pages. New-York, Lea brothers, 1901.

E. Bottini. — *La dieresi termo-galvanica nelle sue applicazioni in Chirurgia.* Extrait de la « Gazz. intern. di medicina pratica. N° 17, 1901. 1 vol. in-8° de 30 pages. Naples. Impr. du Journal. 1901.

Silvio Silvestri. — *Una famiglia di mericisti.* 1 vol. in-8° de 26 pages. Rome, Soc. Ed. Dante Alighieri, 1901.

Luigi Mazzotti. — *Della tubercolina adoperata a scopo diagnostico.* 1 vol. de 14 pages. Milan, Vallardi, 1901.

Antonio Gnudi. — *Infezione biliare e colelitiasi.* 1 vol. de 12 pages. Firenze, via San Gallo, 33, 1901.

Luigi Mazzotti. — *In tano all'uso terapeutico dell'eroina.* Extrait du Bullettino delle scienze mediche di Bologna. 1 vol. de 8 pages.

Brouardel et Gilbert. — *Traité de médecine et de thérapeutique.* Tome IX. 1 vol. de 1004 pages avec 173 fig. Paris, Baillière, 1902.

Charcot, Bouchard, Brissaud. — *Traité de médecine.* 2e édit. Tome VIII. Paris, Masson, 1902.

Monod et Vanverts. — *Traité de technique opératoire.* Tome I. 1 vol. de 962 pages avec 932 fig. Paris, Masson, 1902.

Les éditeurs-gérants,
ASSELIN ET HOUZEAU

Paris. — Imprimerie Vve ALBOUY, 75, avenue d'Italie, 1733.6.02.

MÉMOIRES ORIGINAUX

LA CHLORURIE ALIMENTAIRE EXPÉRIMENTALE DANS LES NÉPHRITES

PAR MM.

H. CLAUDE ET A. MAUTÉ.

(Avec 36 graphiques.)

On sait depuis longtemps que l'élimination de certaines substances par l'urine se trouve entravée lorsque les reins sont malades. Depuis Hahn (1820), Rayer (1837), Corlieu (1856), de Beauvais (1858), qui constatèrent que chez les brightiques l'ingestion d'asperges peut ne pas communiquer aux urines l'odeur caractéristique que l'on connaît, un grand nombre de substances médicamenteuses ont été employées dans un but d'exploration, et l'examen des fonctions rénales par l'élimination provoquée est devenu, avec le bleu de méthylène, une méthode courante (*).

L'étude de l'élimination des substances en dissolution dans l'urine, de leur mode d'excrétion dans les cas de néphrites, a paru beaucoup moins préoccuper les auteurs qui ont cherché à apprécier la valeur de la fonction rénale. Exception faite pour l'urée dont la recherche, surtout dans les urines séparées des deux reins, a été utilisée par le chirurgien, l'analyse chimique de l'urine a été d'un faible secours pour apprécier l'état fonctionnel du rein et, d'ailleurs, la plupart des expériences faites sur ce sujet, en particulier pour le chlorure de sodium, sont contradictoires. Pour Frerichs, Bartels (1), Fleischer (2), Rosenstein et

(*) Il est juste de rappeler ici que cette méthode d'élimination, provoquée par l'absorption de substances étrangères à l'organisme, avait été employée, dès 1877, par M. Bouchard, qui faisait ingérer 0 gr. 40 de fuchsine à un sujet pour suivre l'élimination urinaire. Dès cette époque, M. Bouchard montrait que l'absorption d'acide salicylique après la cessation de l'élimination de la fuschine provoquait à nouveau l'excrétion des dernières portions de la matière colorante retenues dans les tissus. Dans le même ordre d'idées, M. Bouchard avait étudié, en 1873, l'élimination du bromure de potassium; il avait remarqué que l'acide salicylique et le K Br. diminuaient l'excrétion de l'urée, que l'iodure de potassium, au contraire, l'augmentait chez les individus dont le rein était sain.

Noorden (3), le rein malade est moins perméable au chlorure de sodium, au moins dans la plupart des cas. Bohne (4) arrive aux mêmes conclusions et va jusqu'à attribuer les accidents du coma urémique à la rétention des chlorures. Hoffmann (5), d'un avis absolument opposé, croit que le rein malade est normalement perméable au chlorure de sodium. D'un autre côté, Beck et Gluzinski (6) notent que les reins lésés par ligature d'urétère sont moins perméables au NaCl que le rein sain. Limbek et Dreser (7), envisageant surtout l'action diurétique du chlorure de sodium, pensent que sa rétention correspond à la rétention simultanée de l'eau. C'est aussi la conclusion adoptée par Marischler (8), au moins pour les néphrites qu'il qualifie de parenchymateuses, au cours d'une étude très documentée où il étudie avec soin, dans sept cas, les effets du NaCl ingéré en excès sur l'élimination chlorurée et azotée (*).

La recherche des variations de l'excrétion chlorurée mérite qu'on s'y attache et paraît d'une grande importance, surtout si l'on admet, avec Koranyi, que le glomérule laisse filtrer une solution aqueuse de chlorure de sodium destinée à se concentrer dans les canalicules par échange moléculaire, en facilitant ainsi la sécrétion épithéliale, — hypothèse que les expériences relatées ci-après tendraient d'ailleurs à confirmer.

C'est pourquoi, dans une série de recherches dont nous avons donné déjà le résumé et les conclusions générales à la Société médicale des Hôpitaux (10), nous nous sommes proposés d'examiner dans quelle proportion s'éliminait le chlorure de sodium ajouté pendant plusieurs jours à un régime alimentaire constant, et quelle influence son ingestion pouvait avoir sur l'ensemble de la dépuration urinaire, dans les diverses variétés de néphrites chroniques. Nous avons recherché de plus les indications qu'on

(*) En France, Lépine et Aubert avaient vu que dans le cas de lésions unilatérales des reins le taux de chlorure excrété du côté malade était relativement plus élevé que celui des substances achlorées. En 1898, Lépine (9) indiquait également que le rein légèrement troublé dans son fonctionnement (section des nerfs, contrepression de date ancienne) présentait une hyperchlorurie relative, tandis que dans les cas de contrepression supérieure à 20 cm. d'eau, on notait une hyperchlorurie traduisant une altération plus profonde du rein.

pouvait tirer de l'*épreuve de la chlorurie alimentaire expérimentale*, instituée comme il suit, pour le pronostic et pour le traitement de ces affections.

Les sujets étaient soumis au régime lacté intégral (3 litres de lait par jour), puis pendant quatre jours au moins on ajoutait au régime lacté 10 grammes de chlorure de sodium dissous dans 125 grammes d'eau et absorbés en trois fois dans la journée. Les urines étaient examinées avant, pendant et après l'épreuve au point de vue chimique et au point de vue cryoscopique, suivant la méthode de Claude et Balthazard, ce qui nous a permis d'obtenir des courbes comparables entre elles.

$\frac{\Delta V}{P}$	$\frac{\delta V}{P}$	$\frac{\Delta}{\delta}$
6000	3600	2,20
5500	3300	2,10
5000	3000	2
4500	2700	1,00
4000	2400	1,80
3500	2100	1,70
3000	1800	1,60
2500	1500	1,50
2000	1200	1,40
1500	900	1,30
1000	600	1,20
500	900	1,10
0	0	1

DATES	19	20	21	22	23	24	31		19	20	21	22	23	24	31
Volume	1330	1740	1250	1200	1300	1150	1180		870	1000	760	775	700	390	
Δ	98	84	1,37	136	137	138	140		22	22	34	31	28	37	
NaCl °/₀₀ Poids 59 kil.	0,41	0,49	0,70	0,76	0,77	0,80	0,66		0,24	0,22	0,35	0,29	0,30	0,38	

Fig. 1.

Le trait plein ———— représente la courbe de . . . $\frac{\Delta V}{P}$

Le trait pointillé ---------- représente la courbe de . . $\frac{\delta V}{P}$

Le trait double ═════ représente la courbe de . . . $\frac{\Delta}{\delta}$

Nos observations se rapportent à des cas de néphrites chroniques, observés en dehors de toute période fébrile et en l'absence de phénomènes d'urémie confirmée. On sait en effet que, sans qu'il y ait lieu d'invoquer une lésion rénale, il y a rétention des chlorures, même introduits en excès dans l'économie, non seulement dans la pneumonie, mais dans beaucoup d'infections aiguës, (fièvre typhoïde, rhumatisme), dans l'asystolie, etc., que le chlorure soit donné par le tube digestif ou en injec-

tions sous-cutanées, comme l'ont montré Achard et Lœper (11), Achard et Laubry (12). Toutefois, il nous paraît difficile d'admettre avec ces auteurs que dans les néphrites aiguës, toxiques et infectieuses sans hyperthermie, et dans les néphrites subaiguës ou chroniques en dehors de la période cachectique terminale (phase cardiaque ou de pleine urémie), la diminution dans l'élimination des chlorures témoigne d'un trouble de la nutrition générale plutôt que d'une diminution de la fonction rénale. L'observation de Bujniewicz (13) (fig. 1), qui a la valeur d'une expérience de laboratoire, est un exemple très démonstratif du rôle de la lésion rénale dans la diminution de l'excrétion chlorurée et nous croyons devoir la rapporter, bien que cet auteur n'ait pas donné à son malade de chlorure de sodium.

Observation de Bujniewicz.

Une femme de 44 ans, à la suite d'une contusion, eut une rupture du rein droit et de l'urtère; on enleva plusieurs fragments de l'organe et on laissa un fragment après ligature de l'artère pensant qu'il subirait une atrophie ultérieure. Mais contre toute attente, quelque temps après on observa l'existence d'une fistule rénale par laquelle on put recueillir jusqu'à 1 litre d'urine par vingt-quatre heures. D'autre part le rein gauche déversait dans la vessie sa sécrétion qui était ainsi isolée. On put ainsi comparer par l'examen cryoscopique l'urine de chaque rein comme dans une expérience de laboratoire. Or, d'un côté on trouva les caractères de la sécrétion urinaire normale, de l'autre les signes d'une insuffisance rénale très accusée, avec abaissement très notable du taux des chlorures. On était conduit à penser que le fragment de rein qui restait était suffisamment nourri par une artériole aberrante, mais que les épithéliums étaient très altérés. Or, quelques mois plus tard, la résection de ce fragment de rein ayant été jugée nécessaire, on put examiner ce moignon, et l'on vit sur les coupes que les glomérules étaient sains, mais que les cellules des tubes contournés et des tubes droits étaient profondément altérées. Il semble donc que, dans ce cas, les cellules fussent devenues inaptes à l'échange moléculaire et que le Na Cl ait été résorbé par osmose sans sécrétion des cellules épithéliales.

I

Chlorurie alimentaire sur le sujet sain.

A l'état normal on sait la facilité avec laquelle le chlorure de sodium est absorbé par le tube digestif et éliminé par le rein.

L'absorption du chlorure est presque complète dans le tube digestif, la teneur en chlore des excréments est extrêmement faible (Moraczweski) et les dosages faits par Marischler, chez les malades atteints de néphrite et qui prenaient 6 grammes de NaCl en supplément, montrent qu'il n'y a eu que des quantités minimes de NaCl éliminées en plus par les selles pendant l'épreuve. Du reste, même lorsque le chlorure n'a pas été éliminé par les reins, l'augmentation au moins momentanée du chlorure dans le sang prouve qu'il a été absorbé au niveau du tube digestif. Aussi si nous additionnons l'alimentation d'une certaine quantité de NaCl, l'élimination chlorée urinaire augmente-t-elle chez l'homme normal dans les mêmes proportions. L'augmentation du taux des chlorures commence et cesse brusquement en même temps que le début et la fin de l'ingestion du NaCl. Le taux des urines s'élève en général, mais l'augmentation est loin d'être proportionnelle au taux des chlorures qui sont augmentés aussi bien si l'on considère leur quantité quotidienne que leur degré de concentration dans les urines. Quant à l'excrétion des éléments achlorés, elle est aussi un peu augmentée et se maintient toujours plus élevée après la cessa-

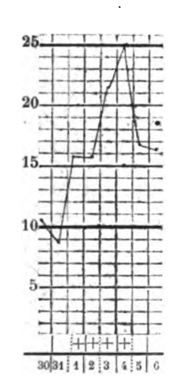


Fig. 2 *bis*.

Tracé de l'élimination du chlorure de sodium par 24 heures.

Les croix (+) indiquent les jours correspondant à l'administration du chlorure de sodium.

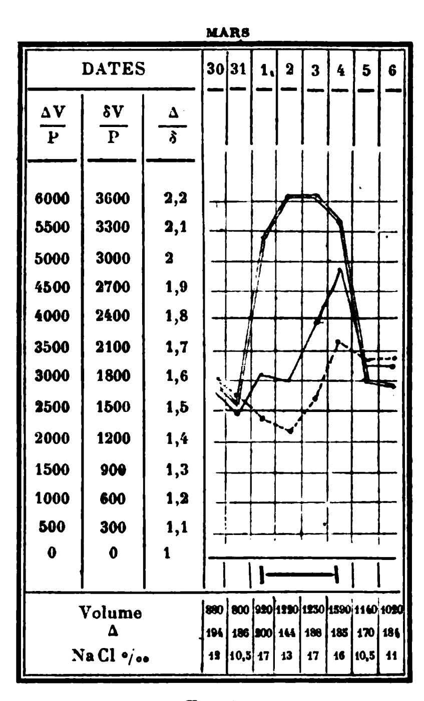


Fig. 2.

Légende : voir fig. 1.

Le trait transversal |———| situé au bas du tracé correspond aux jours où le chlorure de sodium a été administré.

tion de l'épreuve, grâce à l'action excito-sécrétoire que semble avoir même sur le rein sain le chlorure de sodium. Toutefois cette augmentation est loin d'être proportionnelle à celle des éléments chlorés. Aussi sur les courbes de cryoscopie (*) on voit que les deux tracés qui caractérisent l'une la diurèse moléculaire totale $\left(\frac{\Delta V}{P}\right)$, l'autre la diurèse des molécules achlorées ou molécules élaborées $\left(\frac{\delta V}{P}\right)$ varient en sens inverse et s'éloignent notablement l'un de l'autre. Quant à la valeur $\frac{\Delta}{\delta}$ qui fixe le taux des échanges moléculaires, elle s'élève brusquement, figurant un schéma d'insuffisance rénale artificielle à un degré très accentué. Ce qui s'explique aisément puisque la proportion de NaCl déversée au niveau des tubes rénaux est la cause d'un échange moléculaire insuffisant et réalise les conditions qui se rencontrent en cas d'altération rénale. Ces diverses considérations se voient nettement sur le tracé de la fig. 2 et sur la courbe de l'élimination chlorurée qui y correspond. On remarque que le schéma d'insuffisance rénale cesse brusquement aussitôt après la suppression du NaCl; de même $\frac{\delta V}{P}$ qui s'élève d'une façon proportionnelle à la diurèse aqueuse se maintient très notablement au-dessous de $\frac{\Delta V}{P}$ pour prendre un type inverse à la fin de l'épreuve.

II

Chlorurie alimentaire dans les néphrites

Chez une *première variété* de malades, on observe absolument, après l'ingestion du NaCl, les mêmes phénomènes que chez les gens sains. Même augmentation brusque de l'élimination chlorée, même diminution après la cessation du médicament. Ecart superposable entre les tracés de $\frac{\Delta V}{P}$ et $\frac{\delta V}{P}$. Même schéma passager

(*) Voir H. Claude et V. Balthazard. La cryoscopie des urines appliquée à l'étude des maladies du cœur et des reins. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, juillet 1900.

d'insuffisance rénale. Ce type est très net sur le tracé de la figure 3 (obs. I), qui nous montre la courbe dans un cas de néphrite parenchymateuse chez une malade dont la quantité d'albumine variait au moment de l'examen entre 6 et 12 grammes et qui atteignit même 20 grammes à un moment donné. Voici l'observation résumée de cette malade.

Observation I.

Cl..., 54 ans, concierge, entrée le 16 octobre 1901 à Saint-Antoine. On ne note dans les antécédens qu'une pneumonie en 1870, une pleurésie en 1871. Pas d'éthylisme, pas de syphilis avérée bien qu'il faille tenir compte de quatre enfants morts avant un an.

La malade fait remonter la maladie actuelle au mois de novembre 1900. A

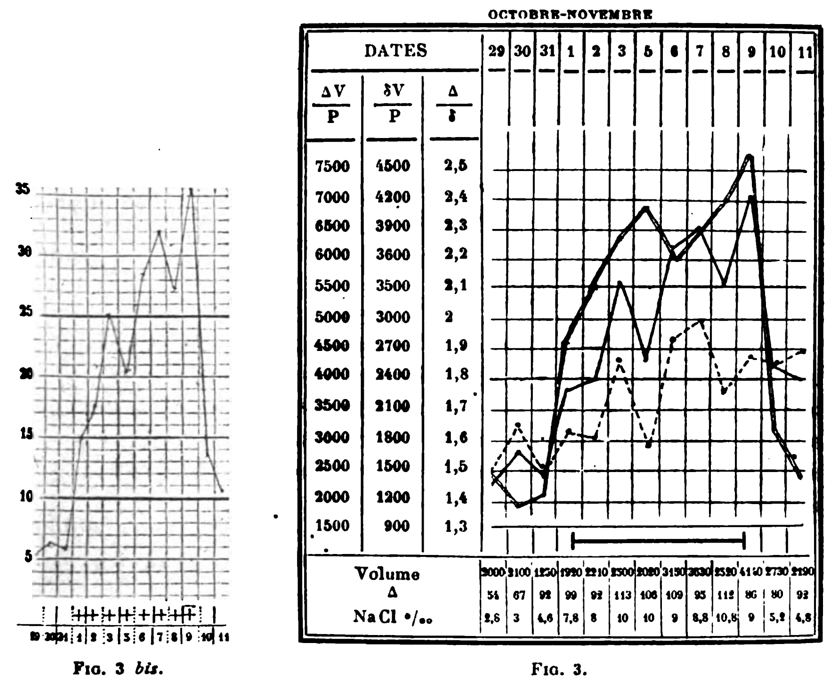


Fig. 3 *bis*.

Légende : voir fig. 2 bis.

Fig. 3.

Légende : voir fig. 1 et 2.

ce moment elle aurait pris froid, et au bout de deux jours elle remarqua qu'elle était bouffie et présentait de l'œdème des membres inférieurs. Elle

aurait eu en même temps beaucoup d'albumine. Cependant, au bout d'une huitaine de jours de repos et de régime lacté, tous les phénomènes avaient disparu, même l'albumine. La malade reprit alors sa vie habituelle et l'alimentation ordinaire.

Du mois de novembre 1900, au mois d'août 1901, Cl..., sans s'arrêter, se sent toujours mal en train (fatigue, douleurs lombaires, maux de tête). Les jambes sont souvent enflées, en particulier au mois de mai 1901, où après avoir été au lavoir elle voit ses jambes enfler comme précédemment.

Au mois d'août 1901, l'œdème reparaît accompagné de douleurs lombaires et de métrorrhagies. Elle entre alors à l'hôpital Saint-Antoine (pavillon Moïana) où l'on constate qu'elle a 14 grammes d'albumine. Soumise au régime lacté absolu l'œdème cède très vite, mais la malade conserve un état de faiblesse extrême.

Lorsque nous la voyons le 16 novembre, elle est encore dans un état d'anéantissement et de faiblesse très marqué. Pas d'œdème sauf un peu de bouffissure de la face. Le teint est pâle et la malade ne peut tenir sur ses jambes. Les urines varient entre 1500 et 2000. L'albumine entre 8 grammes jour de l'entrée et 6 grammes les jours suivants. L'épreuve du bleu de méthylène pratiquée à ce moment donne les résultats suivants :

Début { chromogène : 1 h. 1/2 après l'injection.
bleu : 3 heures coloration très légère.

Maximum { 1er : 7e heure.
2e : 30e heure.

Durée : 65 heures.
Forme : Continue.

L'épreuve de la chlorurie alimentaire pratiquée avec 15 grammes de chlorure de sodium (chiffre que nous avions adopté au début de nos recherches) donne, comme on le voit (fig. 3), un résultat absolument superposable à celui que nous avons obtenu sur un sujet normal. Cette malade a toujours supporté l'alimentation ; du reste nous reviendrons sur l'évolution de sa maladie à propos des considérations cliniques.

Les observations suivantes rentrent dans la même variété :

Observation II résumée (Fig. 4).

M... Octave, 64 ans, peintre, entré le 7 janvier 1902 à Saint-Antoine. Aucune maladie infectieuse dans les antécédents. Nie la syphilis. Ethylisme très marqué. Saturnisme (liséré gingival, nombreuses attaques de coliques de plomb).

Deux attaques d'hémiplégie hystérique.

Depuis un an pollakyurie, polyurie, vertiges, bourdonnements d'oreille, mouches volantes devant les yeux.

Hypertrophie cardiaque (pointe dans le 6e espace), bruit de galop. Tension artérielle 21.

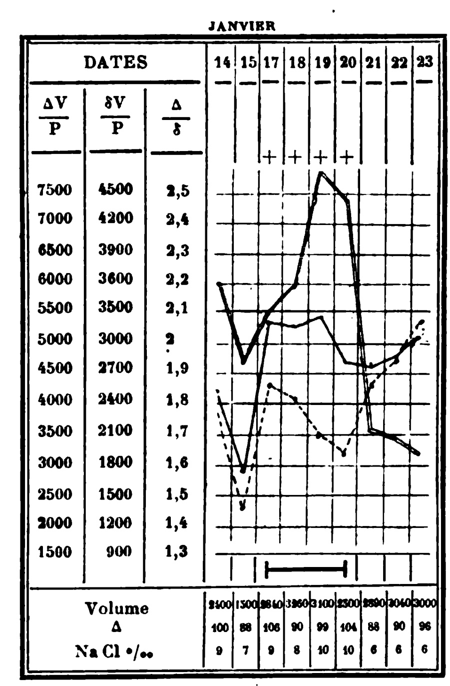


Fig. 4 bis.

Légende: voir fig. 2 bis.

Fig. 4.

Légende : voir fig. 1 et 2.

Urines claires abondantes contenant des traces d'albumine et de l'urohématine.

Épreuve du bleu.

Début : 3 heures. — Durée : 150 heures.

Observation III résumée (Fig. 5).

Mon..., 56 ans, journalier, entré le 1er mars 1902 à l'hôpital de la Pitié. Comme antécédents on note une rougeole à 10 ans, a eu les pieds gelés en 1870, a déjà fait trois séjours d'une quinzaine à la Pitié où il a été soigné pour un « mal de Bright ». Il en est sorti chaque fois bien portant. Il y a environ deux semaines, M... a été repris de maux de tête, d'étouffements. Croyant

qu'il avait de l'albumine comme les fois précédentes, il vient consulter et entre le 1er mars.

On note alors : troubles dyspeptiques vagues ; céphalée frontale continue diurne et nocturne avec insomnie, démangeaisons. Les vertiges et la cryesthésie qu'il accusait lors de ses premiers séjours n'existent plus aujourd'hui. Purpura des membres inférieurs. Bruit de galop. 2e bruit clangoreux à la base, pouls à 64 fort, légèrement bondissant. Tension artérielle : 14 à l'entrée,

Fig. 5 *bis*.

Légende : voir fig. 2 bis.

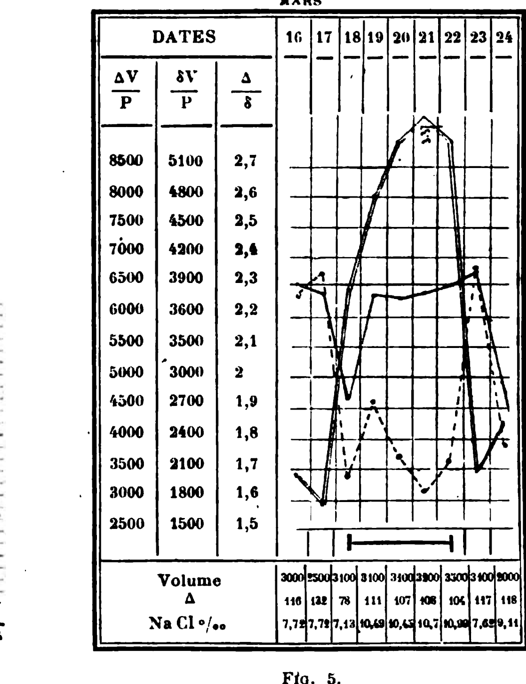


Fig. 5.

Légende : voir fig. 1 et 2.

19 à la sortie. La vue est affaiblie, le malade accuse des mouches volantes, des taches noires, un peu de conjonctivite et d'épiphora.

Urines claires contenant des traces d'albumine.

Épreuve du bleu de méthylène :

Début : 3/4 d'heure (teinte extrêmement faible).

Maximum { 1er : 2 heures.
2e : 9 heures.
3e : 68 heures.

Durée : 4 jours.

OBSERVATION IV résumée (Fig. 6).

Au..., 65 ans, lingère, hôpital Saint-Antoine.

Rien dans les antécédents qu'une fièvre typhoïde à 58 ans. La malade entre à Saint-Antoine, en 1898, dans une crise d'oppression nocturne survenue brusquement à la suite du froid. On constate alors, pour la première fois, que ses urines sont albumineuses.

Au... sort au bout de quelques jours et continue son métier de lingère, mais rentre bientôt avec de l'œdème des jambes, des crampes, des douleurs lombaires et des bourdonnements d'oreille. En 1900, elle est prise d'hémiplégie gauche et reste à l'hôpital en attendant son placement. Au mois de

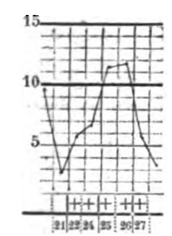


FIG. 6 *bis*.

Légende: voir fig. 2 bis.

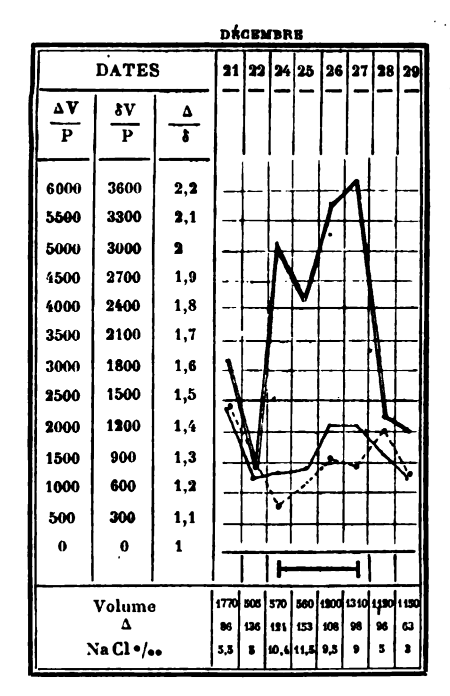


FIG. 6.

Légende : voir fig. 1 et 2.

septembre 1901, la malade est reprise au Vésinet des crises d'étouffement, accompagnées de diminution des urines et on constate de nouveau de l'albumine. Rentrée à Saint-Antoine au mois d'octobre, elle est reprise des mêmes phénomènes avec maux de tête. A ce moment elle présente un bruit de galop net. La tension artérielle est de 20. Le pouls est dur et tendu. Les poumons sont remplis de râles sous-crépitants fins, surtout aux deux bases. Les urines

pâles et, en ce moment peu abondantes, contiennent 50 centigr. d'albumine par litre.

Épreuve du bleu : Début : 2 heures.
Durée : 110 heures.
Teinte : uniformément faible avec maximum vers la 7e heure.

2e variété. — Chez les malades de notre deuxième catégorie, les tracés de chlorures sont encore à peu près identiques à ceux que nous avons obtenus chez le sujet sain, au moins quant à leur forme, c'est-à-dire que l'augmentation des éléments chlorés est proportionnelle à l'ingestion du chlorure de sodium, et commence et cesse avec elle. Cependant le type d'insuffisance rénale artificiel que nous notions tout à l'heure n'existe plus ou est peu marqué. C'est qu'en effet le chlorure de sodium n'a pas eu seulement pour effet d'augmenter les éléments chlorés, il a aussi augmenté sensiblement et d'une façon *proportionnelle* les éléments achlorés et, en particulier, les éléments azotés (représentés sur les tracés par $\left(\frac{\delta V}{P}\right)$. La théorie de l'échange moléculaire (Koranyi) nous permet de concevoir très clairement ce phénomène.

Cette augmentation des éléments achlorés persiste du reste pendant plusieurs jours après la cession du NaCl, comme si les épithéliums avaient été influencés d'une façon favorable par le sel. Comme toujours, lorsque le NaCl passe en excès, il entraîne avec lui une certaine quantité d'eau. On obtient alors le tracé cryoscopique reproduit dans la figure 7, observation V :

On remarquera que l'ingestion du chlorure de sodium correspond en somme à un stade d'hyperfonctionnement du rein qui se continue dans les jours suivants :

Augmentation de la diurèse moléculaire totale $\left(\frac{\Delta V}{P}\right)$, augmentation parallèle de la diurèse élaborée $\left(\frac{\delta V}{P}\right)$, d'où $\frac{\Delta}{\delta}$ moins élevé par rapport aux deux facteurs précédents.

Voici l'observation correspondante résumée :

Observation V résumée (Fig. 7).

G..., peintre, 47 ans, entré le 11 mars 1902, hôpital Saint-Antoine.

Antécédents saturnins très marqués. A commencé à 16 ans à travailler dans le plomb, — plusieurs attaques de coliques et de paralysie saturnine, — éthylisme. Résection de l'épaule il y a trois ans pour une arthrite tuberculeuse à forme de carie sèche.

Maladie actuelle. — Lors d'un séjour à l'hôpital fait il y a un an, on s'aperçoit

Fig. 7 bis								
20								
15								
10								
5								
	18	19	20	21	22	23	24	25

Fig. 7 *bis.*

Légende : voir fig. 2 bis.

MARS

DATES			18	19	20	21	22	23	24	25
ΔV / P	δV / P	Δ / δ								
6000	3600	2,2								
5500	3300	2,1								
5000	3000	2								
4500	2700	1,9								
4000	2400	1,8								
3500	2100	1,7								
3000	1800	1,6								
2500	1500	1,5								
2000	1200	1,4								
1500	900	1,3								
1000	600	1,2								
500	300	1,1								
0	0	1								

	18	19	20	21	22	23	24	25
Volume	2680	2800	3940	2660	2720	1820	2710	1280
Δ	72	66	86	86	98	98	80	100
Na Cl °/°°	3,2	4	5	5	6	4,5	4	3,8

Fig. 7.

Légende : voir fig. 1 et 2.

qu'il a de l'albumine. Depuis, G... a fait plusieurs séjours pour des phénomènes d'insuffisance rénale marqués par de la céphalalgie, de l'oppression, des crampes, de l'œdème des membres inférieurs, des épistaxis. Au bout de quelques jours de régime lacté, il commence à bien aller, puis est repris de phénomènes d'insuffisance.

Actuellement : pollakyurie, polyurie, albumine 1 gr. 25, bruit de galop. Tension artérielle : 20. — Crampes, sensation de froid, doigt mort, un peu d'œdème malléolaire, œdème des paupières assez marqué.

Épreuve du bleu : Début : 3 heures.

Durée : 4 jours.

Il en est de même dans le tracé de la figure 8, qui est celui d'une néphrite saturnine sans accidents urémiques. On voit, sous l'influence du NaCl ingéré, les molécules élaborées $\left(\frac{\delta V}{P}\right)$ passer de 2.100 à 3.000, bien que la diurèse aqueuse ne soit que peu augmentée. Par contre, le point cryoscopique qui oscillait auparavant

FIG. 8 *bis*.

Légende: voir fig. 2 bis.

DATES			24	25	26	27	28	1	2	3
$\frac{\Delta V}{P}$	$\frac{\delta V}{P}$	$\frac{\Delta}{\delta}$								
6000	3600	2,2								
5500	3300	2,1								
5000	3000	2								
4500	2700	1,9								
4000	2400	1,8								
3500	2100	1,7								
3000	1800	1,6								
2500	1500	1,5								
2000	1200	1,4								
1500	900	1,3								
1000	600	1.2								
500	300	1,1								
0	0	1								
Volume			2300	2250	2350	2300	2800	2500	2250	2350
Δ			81	68	95	100	97	98	112	92
NaCl °/oo			4,37	2,30	6,31	7,44	5,76	6,79	6,69	4,83

FIG. 8.

Légende: voir fig. 1 et 2.

entre 72 et 80 est maintenant entre 95 et 112. Ce fait se traduit de la même façon par l'examen chimique où l'on voit l'urée augmenter très sensiblement, soit que l'on évalue sa quantité pour 100, ou sa quantité pro die. L'urée, qui est de 8 gr. 15 par litre le 21, de 8,60 le 22, est le 26, début de l'épreuve, de 13 gr. 70. La quantité en vingt-quatre heures passe de 16,30 et 19,10 le 21 et le 22, à 30 gr. 80 le 26.

3[e] *variété*. — Enfin, il existe un certain nombre de malades qui diffèrent du type normal par la façon dont ils éliminent le chlorure. Chez eux, en effet, le NaCl ne commence à apparaître

en excès que le lendemain ou le surlendemain de la première prise. Le maximum de l'élimination peut même être atteint seulement après la cessation de l'ingestion du sel. La chlorurie, au lieu de cesser brusquement avec la suppression du médicament, continue encore les jours suivants, de sorte que sur les tracés, la chute au lieu de se faire brusquement, ne se fait que progressivement, en un, deux ou trois ou quatre jours. L'excrétion des substances achlorées est ici comme chez nos malades de la

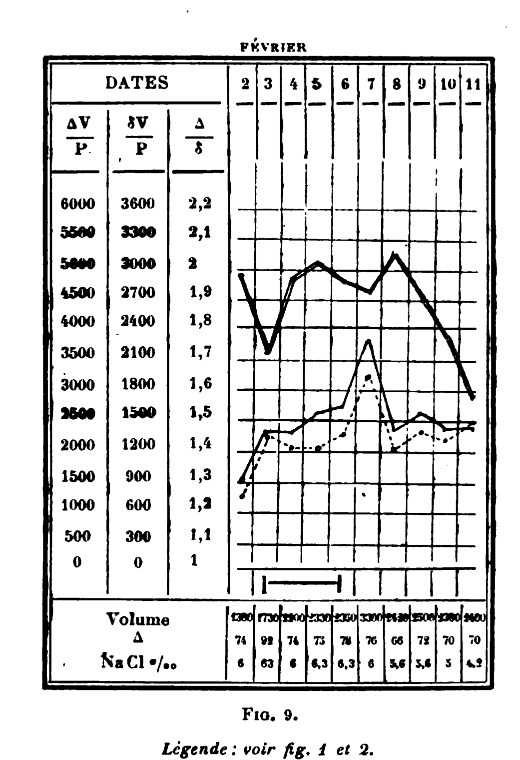


FIG. 9 *bis*.

Légende : voir fig. 2 bis.

FIG. 9.

Légende : voir fig. 1 et 2.

2e variété augmentée par l'ingestion du NaCl, mais cette augmentation est beaucoup moins sensible et paraît due surtout à l'augmentation parallèle de la diurèse aqueuse, qui persiste encore après que l'on a cessé l'ingestion du chlorure.

Telle est la forme de l'élimination dans le tracé de Cou... (obs. VI, fig. 9) se rapportant à une néphrite scléreuse dont voici l'observation résumée :

OBSERVATION VI résumée (Fig. 9).

Cou..., 54 ans, porteur au Halles, entre le 31 janvier 1902. Le malade s'est aperçu de son affection actuelle il y a six mois. A ce moment, épistaxis ayant nécessité le tamponnement, bientôt après œdème des membres inférieurs et bouffissure de la face, puis pollakyurie, insomnie, crampes, brouillard devant les yeux, démangeaisons, cryesthésie, soif vive, vomissements et diarrhée de temps à autre. Dyspnée nocturne par accès surtout depuis deux ou trois mois. C'est à la suite d'un de ces accès que le malade entre à l'hôpital où l'on note en plus des phénomènes sus-énoncés les symptômes suivants : pâleur de la face, facies bouffi, inaptitude au travail, fatigue générale, céphalalgie très marquée, hypertrophie cardiaque, bruit de galop, pouls dur et tendu. Tension artérielle 19.

Épreuve du bleu : Début : 1/2 heure après l'injection.
Durée : 94 heures. Élimination continue très faible sans maximum.

4e variété. — Enfin nous arrivons à la 4e catégorie qui concerne des néphrites arrivées à une époque très avancée de leur évolution, mais observées en l'absence de toute poussée subaiguë et de phénomènes d'urémie confirmée. Dans ces cas on observe :

1° L'ingestion du Na Cl n'est pas suivie d'une augmentation des chlorures de l'urine.

2° La diurèse aqueuse reste stationnaire ou est légèrement augmentée et se maintient telle pendant plusieurs jours après la cessation du Na Cl.

3° L'excrétion des éléments achlorés $\left(\frac{\delta V}{P}\right)$ est augmentée.

4° Le type d'insuffisance rénale qui existe en dehors de l'épreuve par l'examen cryoscopique diminue, et peut même cesser pendant l'épreuve.

Tous ces phénomènes sont faciles à saisir sur les tracés de R... et de C..., dont voici d'abord les observations.

OBSERVATION VII résumée (Fig. 10).

Cad..., 56 ans, entré le 23 novembre 1901, Saint-Antoine.

Douleurs lombaires, crampes, céphalalgie intermittente, sensation générale de froid, démangeaisons, épistaxis, état de lassitude générale, œdème des membres inférieurs, bouffissure de la face, hypertrophie cardiaque (point dans le 6e espace), pas de bruit de galop. 4 gr. 50 d'albumine.

Epreuve du bleu. Ni le bleu, ni le chromogène n'ont passé au moins d'une façon appréciable. 1 gramme de salicylate de soude a été éliminé en cinquante heures avec maximum vers la 14ᵉ heure.

Mort dans le coma urémique.

Autopsie. — Reins (280 grammes les 2), kystes à la surface, capsule peu

DATES			14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24
$\frac{\Delta V}{P}$	$\frac{\delta V}{P}$	$\frac{\Delta}{\delta}$											
6000	3600	2,2											
5500	3300	2,1											
5000	3000	2											
4500	2700	1,9											
4000	2400	1,8											
3500	2100	1,7											
3000	1800	1,6											
2500	1500	1,5											
2000	1200	1,4											
1500	900	1,3											
1000	600	1,2											
500	300	1,1											
0	0	1											
Volume			2260	2510	3200	2460	2170	2250	2375	2250	2000	2280	1970
Δ			56	58	55	70	78	82	80	80	78	74	79
Na Cl °/₀₀			3,10	3,3	3	2,60	4	2,80	4	4,4	4	5	5

Fig. 10.

Légende : voir fig. 1 et 2.

Fig. 10 *bis*.

Légende : voir fig. 2 bis.

adhérente, épaissie, substance corticale peu atrophiée mais dure, mamelonnée, jaunâtre.

Sclérose rénale. Parmi les glomérules les uns sont complètement fibreux, les autres contiennent encore des cellules à noyaux distincts. Les plus rares sont ceux qui paraissent encore perméables. — Capsule de Bowmann confondue avec le tissu conjonctif qui l'entoure, sclérose intertubulaire. Les artères paraissent peu atteintes.

Observation VIII résumée (Fig. 11).

Ren..., dessinateur, 21 ans, entre le 22 septembre 1901 à Saint-Antoine.

Rougeole à 6 ans. Scarlatine en octobre 1897. Le malade ne sait pas s'il a

eu de l'albumine à ce moment. En février 1898, poussée aiguë de néphrite avec 7 grammes d'albumine. Au bout d'une quinzaine de jours de repos et de régime lacté les urines deviennent claires avec seulement 50 centigrammes d'albumine par litre. De 1898 à 1899 le malade, malgré des excès de toute sorte, se sent relativement bien, il a seulement la figure pâle et bouffie; il constate que sa quantité d'albumine varie entre 5 et 6 grammes. Blennorrhagie à la fin de 1899. De 1899 à la fin de 1901, mêmes phénomènes; de plus l'œdème des jambes apparaît. Nouvelle poussée aiguë au mois de janvier 1901.

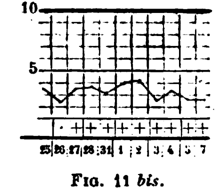


Fig. 11 *bis*.

Légende: voir fig. 2 bis.

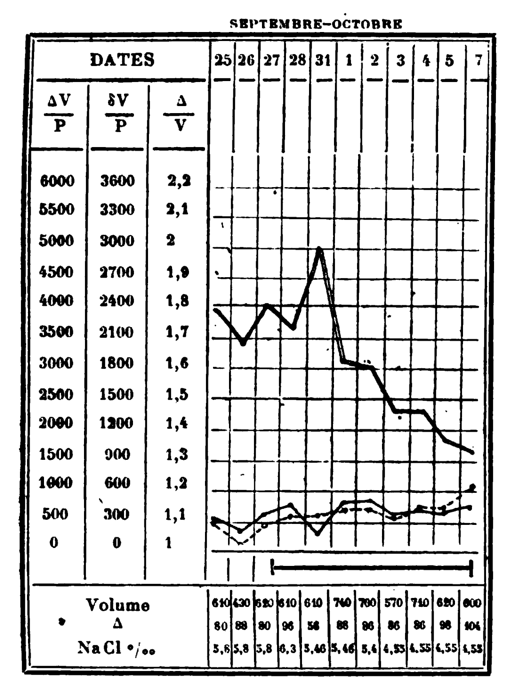


Fig. 11.

Légende: voir fig. 1 et 2.

Au bout d'une quinzaine de jours le malade se sent bien. Au mois de mai 1901 peu à peu les phénomènes s'accusent, l'œdème augmente, il y a de la céphalalgie, de l'oppression, des troubles de la vue, et lorsqu'il entre à Saint-Antoine on constate :

Œdème généralisé avec ascite et un peu d'hydrothorax, stomatite diffuse. Dyspnée surtout marquée le soir. Amblyopie, brouillard devant les yeux. La pointe du cœur bat un peu au-dessous du mamelon, pas de bruit de galop. Tension artérielle 23, pouls 88, urines peu abondantes, 9 grammes d'albumine, céphalée, insomnie.

Épreuve du bleu :

Début : impossible à préciser à cause de l'oligurie.
La première urine émise quatre heures après l'injection était bleu foncé.
Maximum : entre la onzième et la quinzième heure.
Durée : cent seize heures.
Intensité : normale.
Forme : continue.

Le malade de l'observation VII (fig. 10) nous présente un type absolument inverse de celui que nous avons observé chez les sujets normaux (type interverti). C'est ainsi que la courbe de $\frac{\delta V}{P}$ qui, normalement pendant l'épreuve, reste ou passe bien au-dessous de celle de $\frac{\Delta V.}{P}$ (diurèse moléculaire totale), s'élève ici au-dessus. Et cela se conçoit puisque les éléments chlorés restent stationnaires, tandis que les molécules élaborées augmentent. De même la courbe de $\frac{\Delta}{\delta}$ qui, avant l'épreuve, donnait un schéma d'insuffisance, va en diminuant progressivement jusqu'à prendre un type à peu près normal le 19.

Du reste ce type interverti cesse aussitôt après la fin de l'épreuve de la chlorurie alimentaire.

Le même fait existe d'une façon un peu moins sensible sur la courbe de R (obs. VIII, fig. 11).

La plupart des néphrites, aussi bien celles que l'on qualifie habituellement de parenchymateuses que celles à type scléreux, nous ont paru pouvoir trouver leur place dans les quatre variétés dont nous avons tracé les caractères en nous appuyant sur l'épreuve de la chlorurie alimentaire aidée de la cryoscopie. Entre ces quatre variétés qui représentent des types bien tranchés, il y a place évidemment pour des cas intermédiaires. C'est ainsi que les tracés de P... et de C... (obs. IX et X, fig. 12 et 13) peuvent prendre place entre la première et la deuxième variété. La courbe des chlorures est en effet normale, mais les modifications de la courbe $\frac{\delta V}{P}$ sont plus marquées que normalement et pour la même raison l'insuffisance rénale artificielle est moindre :

Observation IX (Fig. 12).

P..., femme de ménage, 34 ans.

Néphrite parenchymateuse de cause indéterminée, 2 gr. 50 d'albumine.

ΔV/P	δV/P	Δ/δ
6500	3900	2,3
6000	3600	2,2
5500	3300	2,1
5000	3000	2
4500	2700	1,9
4000	2400	1,8
3500	2100	1,7
3000	1800	1,6
2500	1500	1,5
2000	1200	1,4
1500	900	1,3
1000	600	1,2
500	300	1,1

Dates (Mars)	21	22	23	24	25	26	27	28	29
Volume	1700	2000	1500	2000	2000	1750	2000	2800	2150
Δ	96	96	134	98	130	150	89	104	90
Na Cl °/°°	8	7	9	8	10	10,5	5,5	5,3	5

Fig. 12 bis.

Légende : voir fig. 2 bis.

Fig. 12.

Légende : voir fig. 1 et 2.

Œdème des jambes et de la face. Brouillard devant les yeux. Maux de reins. Céphalalgie. Pas de bruit de galop. Tension artérielle 16.

Observation X (Fig. 13).

Co..., employé de commerce, 52 ans. Néphrite scléreuse. Crises d'oppression nocturne. Bruit de galop. Tension artérielle 19. Traces d'albumine.

Entre la deuxième et la troisième, mais se rapprochant surtout de la deuxième, on peut faire entrer Dav... (obs. X, fig. 14)

qui se rapproche seulement de la troisième en ce que l'élimination des chlorures en excès ne cesse pas immédiatement après la

Fig. 13 *bis*.

Légende : voir fig. 2 bis.

DATES			11	12	13	14	15	16	17	18
ΔV/P	δV/P	Δ/δ								
6000	3600	2,2								
5500	3300	2,1								
5000	3000	2								
4500	2700	1,9								
4000	2400	1,8								
3500	2100	1,7								
3000	1800	1,6								
2500	1500	1,5								
2000	1200	1,4								
1500	900	1,3								
1000	600	1,2								
500	300	1,1								
0	0	1								
			1850	2000	1980	1560	2200	1770	2650	2110
			80	74	88	100	104	120	76	82
			3	3,5	5	7,5	7,5	8,5	4,5	4,8

Fig. 13.

Légende : voir fig. 1 et 2.

suppression, et commence à diminuer très notablement avant cette suppression.

Observation XI (Fig. 14).

Scarlatine à 7 ans. 1 gramme d'albumine.

Actuellement pas d'œdème, céphalalgie, crampes, cryesthésie, doigt mort. Brouillard devant les yeux, sensation de fatigue extrême. Pollakyurie, polyurie, insomnie. Bruit de galop. Hypertrophie cardiaque. Pouls très tendu. Tension artérielle 20.

Entre la troisième et la quatrième variété, mais se rapprochant

surtout de la quatrième, on peut placer Br... (obs. XII, fig. 15).

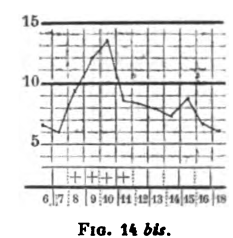


Fig. 14 *bis*.

Légende: voir fig. 2 bis.

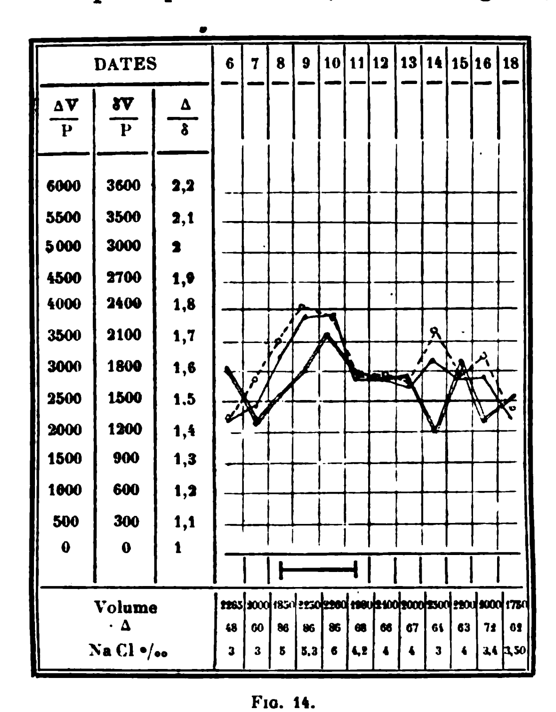


Fig. 14.

Légende: voir fig. 1 et 2.

Observation XII (Fig. 15).

Br..., néphrite syphilitique. Œdème des membres inférieurs et de la face, pâleur, fatigue générale, saignements de nez. Hypertrophie cardiaque. Bruit de galop. Tension artérielle 23. Épreuve du bleu : début quatre heures ; élimination sept jours. 2 gr. 50 d'albumine. Mort d'urémie aiguë après sa sortie de l'hôpital.

En effet chez ce malade (fig. 15) l'élimination des chlorures nous montre un retard très sensible dans le début et la fin. L'élimination est encore à son maximum alors que l'épreuve est terminée.

On remarque de plus que $\frac{\Delta}{\delta}$ n'est presque pas modifié, c'est-à-dire que le schéma d'insuffisance rénale qui existait auparavant ne s'accentue pas.

Du reste l'observation, longtemps suivie, d'une même malade pendant l'évolution de sa néphrite, nous montre que si nous l'observons à des moments assez éloignés l'un de l'autre, nous

25
20
15
10
5
19 20 21 22 23 24 25 26 27

FIG. 15 *bis*.

Légende : voir fig. 2 *bis*.

DATES			19	20	21	22	23	24	25	26	27
$\frac{\Delta V}{P}$	$\frac{\delta V}{P}$	$\frac{\Delta}{\delta}$									
6000	3600	2,2									
5500	3300	2,1									
5000	3000	2									
4500	2700	1,9									
4000	2400	1,8									
3500	2100	1,7									
3000	1800	1,6									
2500	1500	1,5									
2000	1200	1,4									
1500	900	1,3									
1000	600	1,2									
500	300	1,1									
0	0	1									
Volume			1310	1370	1800	2250	2410	2760	2790	1730	1880
Δ			68	66	65	66	70	70	68	68	70
Na Cl °/oo			4,6	4,6	5	5,20	5,5	5,5	5,10	5,5	4,3

FIG. 15.

Légende : voir fig. 1 et 2.

pouvons le voir passer successivement, d'une variété à l'autre, pour arriver enfin à la quatrième qui précède de peu de temps la mort.

L'observation suivante de La... (obs. XIII) en est un exemple.

OBSERVATION XIII (Fig. 16, 17 et 18).

L... Louis, 20 ans, tourneur sur bois.

Néphrite chronique parenchymateuse d'origine scarlatineuse chez un tuberculeux.

Ant. héréditaires : mère morte de tuberculose en 1898.

Ant. personnels. D'aspect lymphatique paraissant plus jeune que son

âge, le malade ne présente d'intéressant dans ses antécédents qu'une scarlatine, il y a 7 ans, qui ne fut pas suivie d'albuminurie. Il tousse un peu tous les hivers et est sujet aux maux de gorge au moindre refroidissement.

Maladie actuelle. — Le malade entre pour la première fois à Saint-Antoine le 5 novembre 1901. A ce moment il raconte que, depuis trois mois, il a les jambes enflées et des maux de tête très fréquents. Son œdème a surtout augmenté dans les quelques jours qui ont précédé son entrée et a gagné la face et les organes génitaux. A son entrée on note :

Appareil circulatoire. — Cœur un peu hypertrophié, pouls dur et vibrant. Tension artérielle 23, ébauche de bruit de galop. Les battements du cœur sont vigoureusement frappés avec une accentuation du second claquement valvulaire, quelques palpitations. Pas d'épistaxis.

Appareil nerveux. — Céphalalgie peu marquée et intermittente; pas de crampes; le malade, à part une légère sensation de fatigue, se sent bien.

Appareil respiratoire. — Au sommet droit en arrière, respiration soufflante, submatité, râles fins après la toux. Pas de bacilles de Kock dans les crachats, un peu d'oppression.

Appareil digestif. — Appétit conservé, foie normal, pas d'ascite.

Appareil urinaire. — Pas de douleurs lombaires, ni de pollakyurie, urines pâles et assez abondantes (2.500 à 3.000). Albumine 6 grammes. Un peu de sang dans les urines, appréciable seulement après centrifugation, léger œdème des membres inférieurs et un peu de bouffissure du visage : l'œdème des organes génitaux est à peu près complètement disparu. A ce moment *l'épreuve du bleu de méthylène*, pratiquée le 6 novembre, donne les résultats suivants :

Début : une heure après l'injection, pas de chromogène au bout d'une demi-heure.

Maximum : entre 1 h. 1/2 et 3 h. 1/2 après l'injection.

Intensité : forte.

Forme : continue cyclique.

Durée : vingt et une heures.

La cryoscopie ne montre pas le type d'insuffisance rénale.

Le sédiment urinaire est composé presque exclusivement de leucocytes et de globules sanguins, pas de cylindres.

Au bout de quelques jours l'œdème a disparu; il persiste seulement un peu de bouffissure de la face et de l'albumine variant entre 5 et 7 grammes. Le malade se sent bien et demande à manger. Bien qu'il se lève, l'œdème ne reparaît pas.

L'épreuve de la chlorurie alimentaire expérimentale pratiquée suivant le procédé habituel, mais avec 15 grammes de Na Cl, donne le tracé suivant (fig. 16) sur lequel nous reviendrons.

Le malade est maintenu au lait pendant une dizaine de jours, puis est

alimenté (régime lacté mixte). Il supporte bien l'alimentation, tout ce que l'on peut noter c'est un peu de céphalalgie intermittente. Dans ces conditions, le malade sort de l'hôpital le 25 décembre.

Il revient pour la deuxième fois le 3 février. Dès lors il a continué son métier, toujours debout, et s'est alimenté comme tout le monde avec du vin

25
20
15
10
8 9 10 11 12 13 14 15 16

Fig. 16 *bis.*

Légende : voir fig. 2 *bis.*

NOVEMBRE 1901

DATES			8	9	10	11	12	13	14	15	16
ΔV / P	δV / P	Δ / δ									
6000	3680	2,20									
5500	3300	2,10									
5000	3000	2									
4500	2700	1,90									
4000	2400	1,80									
3500	2100	1,70									
3000	1800	1,60									
2500	1600	1,50									
2000	1200	1,40									
1500	900	1,30									
1000	600	1,20									
500	300	1,10									
0	0	1									
Volume			3100	3120	2810	2880	2750	2500	2900	2820	2700
Δ			71	80	71	106	107	96	108	70	70
NaCl °/₀₀			3,2	5	5	9	9	7	7	6,3	5

Fig. 16.

Légende : voir fig. 1 *et* 2.

comme boisson. Il déclare ne pas avoir fait d'excès. Cependant les jambes ont été presque toujours enflées. Il y a eu de la bouffissure de la face. Il rentre avec les mêmes phénomènes que ceux présentés au mois de novembre. De plus, la cryoscopie dénote de l'insuffisance rénale.

Deuxième épreuve de la chlorurie alimentaire avec 10 grammes de chlorure du 6 au 15 (fig. 17).

Mis au régime lacté absolu jusqu'au 15, le malade, se sentant très bien, réclame énergiquement une alimentation plus substantielle.

On ajoute au régime des œufs et des légumes; malgré la défense qui lui en a été faite, il a ajouté à ce régime des suppléments; il descend au jardin et prend froid. Bientôt il est repris de céphalalgie, puis l'œdème réapparaît, le taux des urines diminue et l'albumine augmente (10 gr.). — Le 20, l'œdème

a non seulement envahi les membres inférieurs et les bourses, mais même les membres supérieurs. Pas d'hydrothorax, mais ascite assez notable. Les poumons sont remplis de râles fins, des deux côtés ; l'oppression est notable — insomnie : un peu d'agitation, peu de céphalalgie, mais douleurs de reins très marquées, brouillard devant les yeux. — La tension artérielle est toujours élevée 23. Les bruits du cœur sont bien frappés. Les urines sangui-

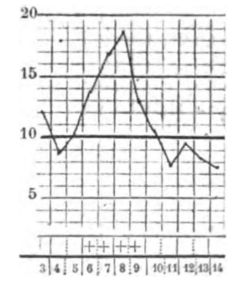


Fig. 17 *bis*.

Légende : voir fig. 2 bis.

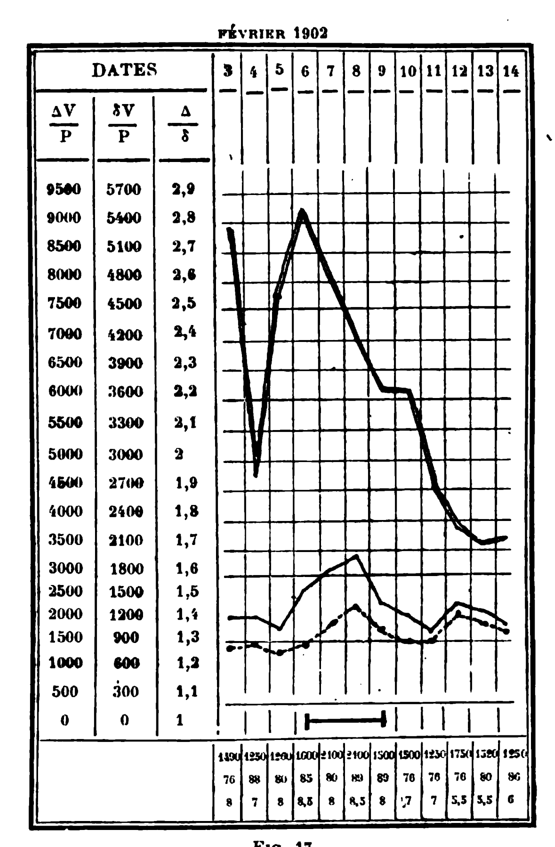


Fig. 17.

Légende : voir fig. 1 et 2.

nolentes. Le malade prend environ deux litres de lait et un litre et demi d'eau sucrée. — Du 20 au 28 février, c'est-à-dire pendant la plus grande partie de cette période, la température oscille autour de 38. La plus grande quantité d'albumine a été de 16 grammes. A partir du 28 février ces phénomènes s'amendent, et le 6 mars, il ne reste plus qu'un peu d'œdème des membres inférieurs et de la face. — Les membres supérieurs et inférieurs présentent des vergetures extrêmement marquées.

Troisième épreuve de la chlorurie alimentaire du 6 au 15 mars (fig. 18).

A partir du 20 le malade, malgré la défense qui lui est faite, s'alimente un peu en cachette; mais il est bientôt pris de phénomènes urémiques. — Dyspnée très marquée avec peu de signes pulmonaires, agitation, vomissements, somnolence, myosis, hypothermie, bruits du cœur faiblement frappés. — (Le taux des urines tombe à 300 avec 10 grammes d'albumine par litre). — Saignée le 26, (350 grammes). 25 gouttes de digitaline pendant deux jours, sérum en lavements. Les accidents s'amendent un peu, mais cependant le malade reste toujours dyspnéique, subdélirant, de plus en plus abattu, urine peu, vomit. — Cependant, grâce à la digitaline, le cœur se maintient. Le myosis qui n'a duré que deux jours a disparu après la saignée. — L'œdème est peu marqué, l'état de torpeur augmente de jour en jour, le malade est

Fig. 18 *bis*.

Légende : voir fig. 2 bis.

MARS 1902

$\frac{\Delta V}{P}$	$\frac{\delta V}{P}$	$\frac{\Delta}{\delta}$
6000	3600	2,2
5500	3300	2,1
5000	3000	2
4500	2700	1,9
4000	2400	1,8
3500	2100	1,7
3000	1800	1,6
2500	1500	1,5
2000	1200	1,4
1500	900	1,3
1000	600	1,2
500	300	1,1
0	0	1

DATES	6	7	9	10	11	12	13	14	15
Volume	1800	1020	1750	900	1000	850	900	1250	1270
Δ	60	76	56	70	72	76	80	69	46
Na Cl °/₀₀	4	4	3,4	4	4,8	4,8	4,8	4,8	3,5

Fig. 18.

Légende : voir fig. 1 et 2.

abattu, caché sous ses couvertures, reconnaît à peine les personnes qui l'entourent, répond d'une façon un peu incohérente aux questions qui lui sont posées, passe des nuits entièrement agitées. A partir du 10 mai, en plus de ces phénomènes, le cœur faiblit, les battements sont fréquents, inégaux, irréguliers. — La quantité d'urine se maintient cependant entre 700 et et 1.000 grammes. — Le malade meurt le 20 mai.

AUTOPSIE. — Tuberculose fibreuse des deux sommets, surtout étendue à droite. — Congestion des deux bases surtout de la base droite. — Pas d'hydrothorax.

Hypertrophie du ventricule gauche. — Pas de lésion valvulaire. — Un peu de liquide péricardique.

Foie très congestionné, de volume normal.

Reins. — De même volume. Ensemble 380 grammes. Décortication facile. — La substance corticale est blanc jaunâtre, tranchant avec la teinte rouge violacée de la substance médullaire (reins blancs).

L'examen histologique n'a pu encore être pratiqué.

Le premier tracé tient le milieu entre le type I et le type II, se rapprochant surtout du premier.

Le deuxième tracé, au contraire, est conforme au type II : courbe de chlorure normale et cependant diminution du type d'insuffisance rénale.

Le troisième est conforme au type IV. Le chlorure n'est plus éliminé, le type d'insuffisance augmente après la suppression du médicament (type interverti).

Considérations pronostiques et thérapeutiques.

L'observation longtemps poursuivie de malades que nous avons soumis à l'épreuve de la chlorurie alimentaire expérimentale, nous a conduit à penser que chacune des catégories d'affections que nous avons indiquées comportait un pronostic particulier et une thérapeutique spéciale (*).

1re variété. — Les malades qui rentrent constamment après plusieurs examens faits à des époques différentes dans la première variété paraissent supporter facilement leurs lésions. Le régime lacté en dehors des poussées subaiguës ou des maladies intercurrentes ne leur est pas nécessaire. L'alimentation ordinaire ne provoque le retour d'aucun accident. Les médicaments qui provoquent des phénomènes d'intolérance chez les autres malades sont au contraire bien supportés. Nous avons même pu constater que malgré des maladies intercurrentes, le rein suffit à sa fonc-

(*) Ces considérations seront étudiées d'une façon particulière dans la thèse de A. MAUTÉ.

tion. C'est ainsi que chez Cl... (obs. I) une poussée de congestion pulmonaire fébrile qui évolue pendant une huitaine de jours ne détermine aucun phénomène d'insuffisance rénale. L'albumine, dont la proportion s'était élevée pendant cette maladie jusqu'à 20 gr., va en décroissant progressivement malgré l'alimentation qui est reprise aussitôt après la chute de la température. Nous avons revu cette malade quatre fois depuis sa sortie de l'hôpital, le 9 janvier. Jamais elle n'a présenté aucun phénomène d'insuffisance rénale. Son albumine varie entre 1 et 2 gr. par litre. Il en est de même de Au... (obs. IV) que nous suivons depuis un an et qui, soumise au régime ordinaire avec peu de viande, n'a jamais présenté, depuis qu'elle prend quelques précautions, aucun incident notable.

Tous nos autres malades de cette variété ont été mis au moins pendant quinze jours ou trois semaines au régime alimentaire de 4 degrés avant leur sortie de l'hôpital. Il va de soi que cependant ces sujets sont porteurs de lésions rénales indiscutables, et qu'ils doivent être surveillés. Peut-être s'agit-il de néphrites parcellaires? Peu importe, du reste, car dans l'étude des néphrites ce n'est pas tant l'état anatomique que la valeur fonctionnelle qui doit nous préoccuper.

2e variété. — Les malades de la deuxième variété, bien qu'ils se présentent le plus souvent sous des apparences cliniques identiques à ceux de la première, ont besoin d'être suivis de plus près. Ils ne sont pas condamnés au régime lacté absolu, qui dans certains cas ne leur est même d'aucune utilité. Mais ils ont besoin d'une hygiène sévère. L'alimentation ne devra leur être donnée que par périodes alternant avec le régime lacté exclusif. On ne devra pas les alimenter sans les surveiller de près, et pour cette surveillance, la cryoscopie qui permet de suivre jour par jour le taux des éliminations sera d'un précieux secours. C'est ainsi que G... (obs. V), qui supporte très bien l'alimentation (régime mixte avec lait comme boisson) pendant son séjour à l'hôpital, est repris d'accidents aussitôt que dehors il sort des règles d'hygiène qui lui sont tracées (travail pénible, excès de boissons, etc...).

3e variété. — Ici le pronostic devient plus sombre. Le régime

lacté absolu est de rigueur. Il suffit d'un petit écart de régime pour déterminer de l'intolérance ; nous avons noté le fait chez plusieurs de ces malades. Chez Cou..., par exemple (obs. VI), plusieurs fois à la demande du malade nous avons essayé d'ajouter au lait un œuf et quelques légumes, aussitôt le malade était repris de dyspnée, de vomissements, de céphalalgie, et la saignée eût été nécessaire, si un épistaxis salutaire ne fût venu aider la thérapeutique.

4e variété. — Enfin le pronostic est encore beaucoup plus sombre chez les malades de cette variété. Ici le pronostic est toujours fatal à bref délai, malgré le régime lacté et toutes les précautions possibles. C'est ainsi que Cad... (obs. VII), qui ne présentait au moment de son entrée à l'hôpital aucun phénomène clinique immédiatement alarmant, meurt au bout de vingt jours au milieu d'une crise d'urémie comateuse.

Ajoutons que pour avoir toute sa valeur pronostique, l'épreuve de la chlorurie alimentaire doit être pratiquée plusieurs fois de temps à autre. Le passage d'une variété à l'autre est fâcheuse, car elle montre une évolution rapide. La constance du type de la 1re ou 2e catégorie est, au contraire, un indice de bon augure, quand il se maintient malgré les modifications apportées au régime alimentaire.

On voit donc par cet exposé que la chlorurie alimentaire ne présente pas seulement de l'intérêt au point de vue expérimental, mais qu'elle peut être, dans certain cas, un adjuvant précieux pour le pronostic et le traitement. Toutefois, comme nous l'avons dit, l'épreuve n'a de valeur qu'autant qu'elle est pratiquée en dehors de toute période fébrile : au moment de l'urémie confirmée, l'exploration des fonctions rénales n'a plus du reste aucun intérêt pratique. Il nous semble en somme que les faits que nous exposons permettent de penser que l'épreuve de la chlorurie alimentaire conduit à faire une classification importante au point de vue du pronostic et du traitement dans les diverses catégories de néphrites chroniques, et vient en aide d'une façon pratique à l'investigation clinique.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1. — Bartels. *Handbuch der Nierenkrenkeiten.*
2. — Fleischer. *Arch. f. klin Med.*, XXIX.
3. — Rosenstein et Noorden. *Zeitschrifft f. klinik Med.*, XVIII.
4. — Bohne. *Fortschritte der Med.*, 15, 1897.
5. — Hoffmann. *Deutsch. Arch. f. klin Med.*, LXI, 1898.
6. — Beck et Gluzinski. *Anzeiger der Accid. der Wissenschafften-in Krakau*, 1894.
7. — Limbeck et Dreser. *Arch. fur experiment. pathol.*, B. XXIX, 1892.
8. — Marischler. *Arch. f. Verdauungskrankeiten*, 1901.
9. — Lépine. *Lyon médical*, 1898.
10. — H. Claude et A. Mauté. *Société méd. des Hôpitaux*, 2 mai 1902.
11. — Achard et Lœper. Sur la rétention des chlorures dans les tissus au cours de certains états morbides *Société de Biologie*, 23 mars 1901.
12. — Achard et Laubry. Injections salines et rétention des chlorures dans certains états morbides *Soc. médicale des Hôpitaux*, 25 avril 1902.
13. — K. Bujniewicz. Zur Theorie der Harnbildung. *Le physiologiste russe*, 1901.

Contribution à l'étude cytologique
DES PLEURÉSIES TUBERCULEUSES

PAR MM.

F. BARJON ET A. CADE

Médecin des hôpitaux de Lyon. Chef de clinique médicale.

Au cours de la séance du 7 mars 1902 de la Société médicale des Hôpitaux de Lyon, nous avons donné le résultat de nos recherches générales sur la cytologie des épanchements.

Dans cette communication à limites forcément restreintes, nous avions, en comparant les résultats obtenus dans plus de 100 examens, insisté sur la valeur particulière du cyto-diagnostic dans les pleurésies.

Aujourd'hui, le nombre de nos examens dépasse 150 et nous ne sommes que plus convaincus de la justesse de cette notion.

Au point de vue articulaire, le cyto-diagnostic ne donne rien de précis.

Au point de vue péritonéal, on ne peut pas dire grand'chose non plus, sauf dans certains cas particuliers.

L'étude du liquide céphalo-rachidien semble donner de meilleurs résultats, mais il y a de nombreuses exceptions aux règles générales et il est difficile de donner de ces exceptions une explication satisfaisante. On est tenu de conclure avec beaucoup de prudence.

Les faits qui nous ont fourni les résultats les plus satisfaisants sont assurément les hydrocèles et les pleurésies.

Dans les hydrocèles, nous avons pu différencier les hydrocèles essentielles des hydrocèles symptomatiques par le seul fait de la présence constante des spermatozoïdes dans le liquide des premières. Nos observations ne sont pas encore bien nombreuses, mais depuis notre communication à la Société de Biologie (7 juin

1902), nous en avons recueilli plusieurs autres et nous n'avons pas encore rencontré d'exception.

Dans l'étude des pleurésies, les résultats que nous avons obtenus ont été aussi très satisfaisants; en particulier, dans l'étude des pleurésies tuberculeuses auxquelles nous nous bornerons dans ce travail. Nos observations de pleurésies non tuberculeuses feront l'objet d'un autre mémoire.

Il semble que, dès maintenant, le cyto-diagnostic de Widal peut être considéré comme une méthode d'une réelle valeur pour la plèvre. Les preuves en arrivent de toutes parts et nous sommes heureux de fournir aussi notre appoint.

Les exceptions à la règle ne manquent pas plus pour la plèvre que pour les autres séreuses; mais, du moins, on a pu, dans une certaine mesure, expliquer ces exceptions, les raisonner et les faire servir à éclairer la méthode en mettant à l'abri des causes d'erreur.

Dans le travail actuel, nous voulons surtout publier nos observations qui n'avaient pu trouver place dans notre communication antérieure.

Ces observations sont au nombre de 43. Nous les divisons en deux catégories:

1° Observations de pleurésies sûrement tuberculeuses (25 observations).

2° Observations de pleurésies très probablement tuberculeuses (18 observations).

Naturellement, nous ne tenóns aucun compte des résultats fournis par la cytologie pour cette classification qui doit servir à en démontrer la valeur.

Les pleurésies sûrement tuberculeuses sont celles dans lesquelles nous avons une certitude absolue fournie par plusieurs preuves : Clinique, autopsie, séro-diagnostic, inoculation. Celles qui sont très probablement tuberculeuses sont celles qui ne dépendent d'aucune cause connue et évidente, mais dont ni l'autopsie, ni l'inoculation ne nous ont démontré la nature certaine. (Pleurésies primitives.)

De l'étude de ces diverses observations nous pouvons tirer un certain nombre de remarques intéressantes.

I

Constance de la formule lymphocytaire.

Nos observations obéissent toutes à la règle générale de la prédominance lymphocytaire. Celles qui n'ont pas répondu d'emblée à la formule s'y sont rangées au bout de peu de temps après avoir obéi aux variations du début que nous avons mises antérieurement en évidence. Le chiffre des lymphocytes varie entre 65 p. 100 et 98 p. 100. Quand on fait plusieurs examens successifs d'un même épanchement, il est à noter que le chiffre des lymphocytes augmente toujours à mesure qu'on s'éloigne du début de la pleurésie.

La seule de nos observations qui semble faire exception à cette règle, c'est l'observation IX, dans laquelle les lymphocytes atteignent seulement 11 p. 100, tandis que les cellules endothéliales arrivent au chiffre de 60 p. 100. Toutefois, il est bon de faire remarquer que l'examen de ce liquide a été fait cinq jours après le début de la pleurésie, c'est-à-dire à une époque où la formule est essentiellement variable. Nous ne connaissions pas alors ces variations et le cyto-diagnostic n'a pas été refait ultérieurement. Nous aurions constaté, sans doute, comme dans nos autres observations, un retour à la formule lymphocytaire. Si nous ne tenons pas compte de ce résultat incomplet, puisque nous admettons que la formule définitive d'une pleurésie tuberculeuse ne devient pas immuable avant la troisième semaine, nous pouvons affirmer que la formule à prédominance lymphocytaire existe dans toutes les pleurésies tuberculeuses.

II

Polynucléose relative du début.

Les polynucléaires en nombre variable, ordinairement restreint, existent toujours au début des pleurésies tuberculeuses.

Ce fait n'a pas été admis tout d'abord par tous. Ravaut distinguait, à ce point de vue, les tuberculoses primitives de la plèvre qui pour lui ne contenaient pas de polynucléaires, ou exceptionnellement, et les tuberculoses pleuro-pulmonaires dans lesquelles existent toujours des polynucléaires d'ailleurs peu nombreux:

Il existe entre ces deux formes une différence en ce que les polynucléaires persistent plus longtemps, et même indéfiniment, dans le liquide quand il existe des lésions pulmonaires, surtout des lésions ulcératives. Mais, dans les tuberculoses primitives de la plèvre, il existe aussi toujours des polynucléaires au début. Seulement la présence de ceux-ci est fugace, ils disparaissent parfois rapidement. Ils sont comme les témoins de la réaction inflammatoire du début et ils s'éteignent avec elle. Dans certains cas ces polynucléaires peuvent être transitoirement prédominants (obs. XVII). En six jours ils tombent de 68 p. 100 à 1 p. 100, tandis que les lymphocytes progressent en sens inverse.

Il importe donc d'examiner les épanchements pleuraux aussi près que possible de leur début pour se rendre compte de cette poussée polynucléaire. C'est là une des causes de notre divergence sur ce point avec M. Ravaut. Mais il en est une autre peut-être plus importante. M. Ravaut examine les liquides après défibrination, tandis que nous les examinons immédiatement. Sabrazès avait déjà montré que la défibrination appauvrit le liquide en polynucléaires, ces derniers restant emprisonnés dans le caillot, mais il estimait seulement à 2 ou 3 p. 100 la différence qui en résultait et nous nous étions rapportés à ces chiffres. En réalité la différence est plus considérable ainsi que nous avons pu nous en rendre compte.

Dans notre observation XXV nous avons trois examens successifs chez le même malade et à un court intervalle. Précisément, l'examen intermédiaire a été pratiqué 24 heures après la ponction et après défibrination avec des perles de verre. Les deux autres examens ont été faits par centrifugation immédiate. Or, dans ces deux examens, nous trouvons 22,5 p. 100 et 30 p. 100 de polynucléaires, tandis que dans l'examen intermédiaire les polynucléaires font totalement défaut.

Dans notre observation XLI même constatation : trois examens successifs dont l'intermédiaire pratiqué au bout de 24 heures et après défibrination.

Là encore, les polynucléaires subissaient une diminution considérable, passant à 3 p. 100 au lieu de 20 et 23 p. 100 dans les deux examens immédiats.

Enfin, chez le même malade, à l'occasion d'une quatrième ponction, on prélève deux échantillons du même liquide. L'un est examiné de suite, on trouve : polynucléaires 7 p. 100; l'autre au bout de 24 heures, et après défibrination, on ne trouve plus aucun polynucléaire.

Il n'y a donc aucun doute que la défibrination altère notablement la formule surtout au point de vue des polynucléaires. Il est préférable, toutes les fois que la chose est possible, d'examiner les liquides de suite après la ponction.

III

Les cellules endothéliales dans les pleurésies tuberculeuses.

Nous avons déjà insisté ailleurs sur la fréquence relative des cellules endothéliales et la difficulté de leur distinction d'avec les grands mononucléaires. Nous ne reviendrons pas sur cette question; nous nous contenterons de montrer que notre statistique actuelle confirme l'opinion que nous avons déjà émise. En effet, la présence de cellules endothéliales est signalée dans 9 de nos 25 observations de pleurésies sûrement tuberculeuses, et dans 8 de nos 18 observations de pleurésies très probablement tuberculeuses. Cela représente un total de 17 observations sur 43, c'est-à-dire environ $\frac{2}{5}$ des cas.

Nous ne pouvons enfin que confirmer ce que nous avons déjà dit au sujet des variations du début et de la nécessité de pratiquer plusieurs examens avant de pouvoir donner une réponse définitive. Nous sommes du reste sur ce point en conformité d'idées avec Wolff.

CONCLUSIONS

Le cyto-diagnostic de Widal est une méthode précieuse que le clinicien ne doit pas négliger. Elle est d'une application facile, ne nécessite qu'un outillage peu compliqué et a l'avantage de fournir une réponse immédiate.

Si la valeur de cette réponse peut encore être discutée pour les épanchements articulaires et péritonéaux, même pour le liquide céphalo-rachidien, il semble qu'elle ne soit pas discutable pour la plèvre.

La concordance de toutes les observations publiées et de celles que nous venons d'y joindre, montre que le cyto-diagnostic est un argument de choix et pour ainsi dire infaillible dans les pleurésies tuberculeuses.

A. — Pleurésies sûrement tuberculeuses.

(25 observations.)

Observation I.

C... (Auguste), Saint-Augustin, n° 48.

Pleurésie primitive subaiguë du côté gauche, tuberculeuse.

Ponction 6 novembre 1900. — Environ trois semaines après le début, la température était encore de 39°.

Liquide. — Séro-fibrineux.

Formule. — Lymphocytaire : 80 à 90 p. 100.

Inoculation. — Tuberculose du cobaye.

Terminaison. — Malade sorti en bon état mais persiste matité et diminution du murmure vésiculaire.

Au sommet : schéma de Grancher n° 2 { Son + ; Vibration + ; Respiration — }

Observation II.

D... (Pierre), Saint-Augustin, n° 30.

Alcoolisme. — Pleurésie hémorragique tuberculeuse droite primitive. — Signes de tuberculose au sommet droit. — Ascite.

Ponction 21 novembre 1900. — Trois jours après son entrée, liquide très hémorragique : 32.250 globules rouges par mmc. — Température 38° 5.

Formule. — Très rares globules blancs. Tous lymphocytes.

Inoculation. — Positive au cobaye.

Terminaison. — Mort le 25 décembre 1900.

Autopsie. — Cirrhose atrophique. — Ascite. — Péritonite tuberculeuse. — Pleurésie tuberculeuse hémorragique avec fausses membranes. — Tubercules du poumon.

Observation III.

D... (Laurent), Saint-Augustin, n° 14.

Pleurésie droite à grand épanchement. — Origine tuberculeuse. — Liquide lactescent. — Évolution torpide très chronique.

Ponctions à quatre reprises différentes :

1° 6 décembre 1900 ;

2° 19 décembre 1900 ;

3° 4 janvier 1901 ;

4° 14 février 1901.

Liquide. — Toujours lactescent, chyliforme, très pauvre en éléments cellulaires.

On n'a jamais trouvé que quelques lymphocytes.

Pas de globules rouges.

Pas de cellulaires endothéliales.

Séro-diagnostic positif { Sang + 5
Plèvre + 10 }

Inoculation à 4 cobayes.

3 sont négatifs.

1 seul est positif pour la tuberculose.

Terminaison. — Sorti amélioré.

Observation IV.

L... (Rose), salle B. T., n° 14.

Pleurésie gauche aiguë à grand épanchement. — Début brusque, en pleine santé le 15 décembre.

Ponction d'urgence le jour de son entrée le 25 décembre 1900. — Température 39° 2-39° 8.

Liquide. — Séro-fibrineux, jaune verdâtre, contient une assez grande quantité de :

Globules rouges.
Lymphocytes.
Pas de cellulaires endothéliales.

Inoculation au cobaye. — Positive. Tuberculose viscérale généralisée.

Séro-diagnostic. — Tuberculeux positif.

Terminaison. — Malade sortie très améliorée, épanchement complètement

résorbé. — Diminution du murmure vésiculaire, de la sonorité et des vibrations; légère rétraction de la paroi.

OBSERVATION V.

J... (Jean), Saint-Augustin, n° 48.

Pleurésie droite datant de 3 mois et demi avec persistance d'un peu d'épanchement à l'extrême base. — Adhérences pleurales et rétraction thoracique.

Ponction le 20 février 1901, 10 jours après son entrée. — 700 cc. de liquide séro-fibrineux.

Globules rouges.
Lymphocytes.

Pas de cellulaires endothéliales. Pas de polynucléaires.

Inoculation au cobaye. — Positive. Abcès caséeux et ganglions.

Terminaison. — Sorti amélioré.

OBSERVATION VI.

D... (Rosalie), salle B. T., n° 12.

Pleurésie gauche séro-fibrineuse aiguë primitive à grand épanchement. Pneumothorax accidentel. — Déplacement du cœur à droite.

1re ponction. — Thoracentèse d'urgence le 5 mai 1901 le lendemain de son entrée; 15 jours environ après le début de sa pleurésie.

La température était de 38° seulement. 1 litre liquide citrin.

Globules rouges assez nombreux.
Quelques lymphocytes.
Quelques mononucléaires.
Pas de polynucléaires.

Inoculation positive à 2 cobayes. — Tuberculose viscérale généralisée.

La température est remontée entre 39° et 40°; le liquide se reproduit rapidement et nécessite des thoracentèses successives de 1 à 2 litres.

Les 11, 14, 19 et 25 mai, pas d'examen cytologique.

2e ponction avec examen. — A la suite d'une précédente thoracentèse il y a eu pneumothorax.

On fait une nouvelle ponction le 4 juin 1901 pour voir si la formule cytologique a varié.

Elle est toujours la même :

Globules rouges.
Quelques lymphocytes.
Pas de polynucléaires.

Terminaison. — Mort. — Autopsie le 15 juin. — Tuberculose pleuro-pulmonaire.

Observation VII.

B... (Joseph), Saint-Augustin, n° 56.

Pleurésie droite avec épanchement. — Signes au sommet droit. Schéma de Grancher n° 2.

Entré le 13 avril, 15 jours après le début aigu des accidents.

Ponction le 6 mai 1901. — La pleurésie étant en voie de résolution.

Liquide. — Séro-fibrineux, citrin, contient peu d'éléments figurés.

Des globules rouges.
Des lymphocytes.
Des cellules endothéliales.

Séro-diagnostic. — Tuberculeux positif (P. Courmont).

Observation VIII.

M... (Charles), Saint-Augustin, n° 31.

Pleurésie aiguë primitive gauche à grand épanchement. — Début brusque en pleine santé.

1re ponction. — 12 jours après le début.

Le 21 juin 1901. — Liquide clair : séro-fibrineux ; centrifugation, petit culot rouge.

Globules rouges 80 0/0.

Cellules nucléées 20 0/0	Lymphocytes	74,4 0/0
	Grands mononucléaires	4,8 0/0
	Cellules endothéliales	4 0/0
	Polynucléaires.	16,8 0/0

2e *ponction* le 9 juillet 1901. — Liquide : même aspect ; plus de polynucléaires. Numération sur 400 éléments :

Lymphocytes	83,5 0/0
Grands mononucléaires et endothéliales.	16,5 0/0
Polynucléaires	0

Séro-diagnostic. — Tuberculeux positif avec le sang et avec le liquide de la plèvre (P. Courmont).

Inoculation à deux cobayes. — Morts avec tuberculose viscérale : poumons et foie.

Terminaison. — Sorti amélioré.

Observation IX.

N..., Saint-Augustin, n° 8.

Impaludisme ancien. — Péricardite subaiguë. — Épanchement de la base gauche. — Tuberculose des séreuses.

Début de la pleurésie le 5 juillet. Point de côté, dyspnée, malaises.

Ponction le 10 juillet, cinq jours après le début. — Plèvre gauche. Liquide clair assez riche en éléments, culot assez épais.

Globules rouges . . 35 0/0.

Cellules nucléées . .	65 0/0	Polynucléaires.	23 0/0
		Mononucléaires	4,6 0/0
		Lymphocytes	11,5 0/0
		Cellules endothéliales. .	60,9 0/0

Inoculation au cobaye. — Positive. 3 gros ganglions au point d'inoculation. Tubercules du poumon.

Terminaison. — Mort. — Opposition à l'autopsie.

Observation X.

I... (Joseph), 66 ans, Saint-Augustin, n° 46.

Anémie. — Cachexie. — Tuberculose probable. — Epanchement dans la plèvre droite.

Ponction le 31 juillet. — Plèvre droite. Liquide hémorragique très riche en globules rouges.

Globules blancs assez nombreux	Lymphocytes	98 0/0
	Grands mononucléaires. .	2 0/0

Examen du sang. — Aspect d'anémie pernicieuse.

Globules rouges.	1.240.000
Globules blancs	3.100

Globules rouges à noyaux assez nombreux.

Terminaison. — Mort. — Autopsie : Tuberculose.

Observation XI.

B... (Joseph), Saint-Augustin, n° 25.

Tuberculose pulmonaire. — Pleurésie droite survenue dans le service. — Epididymite tuberculeuse gauche.

Entré le 30 août 1901.

Apparition de l'épanchement le 11 septembre.

Ponction le 27 septembre. — Liquide clair séro-fibrineux.

Globules rouges assez nombreux.

Globules blancs. . .	Lymphocytes.	75 0/0
	Mononucléaires.	25 0/0

Pas de cellules endothéliales. Pas de polynucléaires.

Terminaison. — Malade parti pour Longchène amélioré.

Observation XII.

X..., malade de M. Chappet.

Homme adulte. — Affection aiguë, hyperthermie 40°5, est envoyé comme fièvre

typhoïde. — Séro-diagnostic de Vidal négatif. — Un épanchement se produit dans la plèvre droite.

1re ponction, le 4 octobre, trente-six heures après le début de l'épanchement. — Liquide clair séro-fibrineux.

Les globules rouges dominent.

Globules blancs. . .	Mononucléaires.	82 0/0
	Polynucléaires	18 0/0

2e ponction le 11 octobre. — Liquide même aspect.

Les globules rouges diminuent.

Globules blancs. . .	Mononucléaires.	1 0/0
	Lymphocytes.	97 0/0
	Polynucléaires	2 0/0

Inoculation au cobaye. — Positive. Tuberculose confluente des poumons et de la rate.

Terminaison. — Le malade a présenté dans la suite de l'évolution des lésions très nettes au sommet.

Observation XIII.

C... (Pierre), 61 ans, Saint-Augustin, n° 46.

Péricardite sèche, puis avec épanchement. — Pleurésie double. — Tuberculose des séreuses. — Température subfébrile: 37°5 à 38°2.

1re ponction le 8 octobre 1901, le jour de l'entrée. — Plèvre gauche. Liquide clair séro-fibrineux.

Lymphocytes et petits mononucléaires.	66 0/0
Grands mononucléaires et endothéliales	7 0/0
Polynucléaires	27 0/0

Quelques globules rouges et quelques cellules endothéliales.

2e ponction le 27 octobre 1901. — Plèvre gauche.

Lymphocytes	48,5	68,5 0/0
Petits mononucléaires	20	
Polynucléaires	13,5 0/0	
Cellules endothéliales	18 0/0	

3e ponction le 6 novembre 1901. — Plèvre gauche.

Lymphocytes	45	93 0/0
Petits mononucléaires	48	
Polynucléaires.	6 0/0	
Eosinophiles	1 0/0	

Beaucoup de globules rouges. — Peu ou pas de cellules endothéliales.

4e ponction le 22 novembre 1901. — *Péricarde :* liquide verdâtre dicroïque.

Polynucléaires	97,5 0/0
Grands mononucléaires	2 0/0
Lymphocytes	0,5 0/0

Globules rouges très peu nombreux.

Inoculation au cobaye. — Positive. Tuberculose viscérale généralisée. Liquide pleural.

Séro-diagnostic tuberculeux. — Négatif (sang et liquide pleural).

Terminaison. — Mort. — Opposition à l'autopsie.

Observation XIV.

P..., Saint-Augustin, n° 4.

Pleurésie gauche aiguë primitive.

Début le 8 octobre 1901.

Ponction le 2 novembre 1901. — Liquide clair séro-fibrineux. Culot rouge très peu abondant. Contient beaucoup de globules rouges.

Lymphocytes	93 0/0
Mononucléaires	7 0/0

Pas de polynucléaires, pas de cellules endothéliales.

Inoculation au cobaye. — Positive. On trouve de gros ganglions caséeux dans l'abdomen le long de la colonne, 12 à 15 gros tubercules de la rate. Rien aux autres viscères.

Terminaison. — Sorti amélioré.

Observation XV.

M... (Louis), Saint-Augustin, n° 21.

Paludisme ancien (Madagascar). — *Pleurésie gauche à grand épanchement.* — *Tuberculose pulmonaire bilatérale, surtout à gauche.*

Début de la pleurésie les premiers jours de décembre 1901.

Ponction le 2 janvier 1902, un mois après le début. — Liquide séro-fibrineux, verdâtre, dicroïque. Culot rouge peu abondant. Beaucoup de globules rouges.

Polynucléaires	2,6 0/0
Mononucléaires	97,4 0/0

Inoculation positive au cobaye. — Ganglions. Tubercules de la rate et du foie.

Séro-diagnostic : { Sang douteux à 1/5. Pleural douteux à 1/5. Pleural négatif à 1/3.

Terminaison. — Mort. — Autopsie. — Tuberculose pulmonaire bilatérale mais confluente à gauche.

OBSERVATION XVI.

M... (Marie-Joséphine), salle B. T., n° 12.

Pleurésie à grand épanchement survenue après une couche. (Plèvre gauche).

Accouchement le 14 janvier 1902. — Pendant 8 jours bonne santé, puis elle prend de la fièvre les 22-23 janvier. — Le 1er février, on s'aperçoit qu'elle a une pleurésie, on l'envoie à l'infirmerie, et le 11 on la fait passer à l'Hôtel-Dieu.

1re ponction le 13 mars 1902, au 21me jour. — Liquide de coloration ambrée; contient un grand nombre de globules rouges.

Lymphocytes	91 0/0
Petits mononucléaires	9 0/0

Séro-diagnostic. — Tuberculeux positif. Sang et liquide pleural (P. Courmont).

2e ponction le 24 mars. — Liquide clair.

Lymphocytes	93 0/0
Grands mononucléaires ou endothéliales	5 0/0
Eosinophiles	3 0/0

3e ponction le 14 avril, mais plèvre droite. — Lésions tuberculeuses pulmonaires évidentes.

Lymphocytes	75 0/0
Polynucléaires	7 0/0
Mononucléaires	1 0/0
Endothéliales	17 0/0

Autopsie le 30 avril. — Tuberculose pleuro-pulmonaire. — Infiltration et cavernules. — Phlébite de la fémorale gauche. — Cobaye inoculé mort avec tuberculose du foie, de la rate, ganglions caséeux.

OBSERVATION XVII.

G... (Auguste), Saint-Augustin, n° 27.

Paludisme ancien. — Douleur dans le côté gauche. — Périsplénite.

Pendant son séjour dans le service, début brusque le 11 février 1902. Point de côté, température 39°. — Epanchement pleural droit.

1re ponction le 14 février. — Liquide hémorragique contient 26.000 globules rouges par millimètre cube.

Polynucléaires	68 0/0
Petits mononucléaires	30 0/0
Grands mononucléaires	1 0/0
Eosinophiles	1 0/0

Pas de lymphocytes à proprement parler, rien que des petits mononucléaires.

Séro-diagnostic. — Tuberculeux positif (P. Courmont).

Sang + 5. Plèvre = + 5

Inoculation au cobaye. — Ulcération caséeuse au point d'inoculation.
2e *ponction* le 20 février — La fièvre est tombée. — Apyrexie.

Polynucléaires		1 0/0
Petits mononucléaires	22	80 0/0
Lymphocytes	58	
Grands mononucléaires transitoires		17 0/0
Cellules endothéliales		2 0/0

Vu: 1 eosinophile. — 2 globules rouges à noyau.
Séro-diagnostic. — Plèvre = + 5.

Observation XVIII.

M... (Pierre), Saint-Augustin, no 9.

Névrite traumatique du crural. — Pleurésie droite survenue spontanément à l'hôpital.

Début de la pleurésie du 10 au 15 janvier 1902.
Ponction le 17 février 1902. — Liquide clair, faible culot rouge.
Contient globules rouges.

Lymphocytes	20 à 22 0/0
Petits mononucléaires	78 à 80 0/0

Pas de polynucléaires. Pas de cellules endothéliales.
Séro-diagnostic. — Tuberculeux très positif avec le liquide pleural et avec le sang (P. Courmont). — Sang + 15 et au delà. — Plèvre + 10.
Inoculation au cobaye. — Ulcère avec pus caséeux au point d'inoculation.
A l'autopsie du cobaye. — Tuberculose pulmonaire confluente bilatérale. — Ganglions au point d'inoculation.

Observation XIX.

Z..., 21 ans, hôpital militaire Desgenettes.

Pleurésie droite primitive.

Pas d'antécédents héréditaires ni personnels.
Début brusque aigu le 18 janvier 1902 par frisson, point de côté. Refroidissement après une marche.
1re *ponction* le 8 février 1902, 21 jours après le début. — Liquide clair assez riche en éléments cellulaires.

Numération..	Petits mononucléaires	62	85 0/0
	Lymphocytes	23	
	Polynucléaires	70 0/0	
	Eosinophiles	5 0/0	
	Grands mononucléaires	3 0/0	

Globules rouges assez nombreux.

2e *ponction* le 22 février 1902. — Liquide clair, limpide, assez riche en éléments cellulaires.

Petits mononucléaires	25,5	85 0/0
Lymphocytes	59,5	
Polynucléaires	2 0/0	
Eosinophiles	5 0/0	
Grands mononucléaires	3 0/0	
Cellules endothéliales	5 0/0	

Globules rouges assez nombreux.

Inoculation au cobaye. — Positive. Tuberculose viscérale généralisée (poumons, foie, rate).

Séro-diagnostic. — Avec liquide pleural, négatif, même à 1/3.

Terminaison. — Malade envoyé en convalescence.

Observation XX.

X..., service de M. Chappet.

Pleurésie chez un tuberculeux.

Symptômes de tuberculose pulmonaires datant de trois mois. — Mauvais état général, amaigrissement, fièvre (39°). — Pleurésie épanchement abondant.

Ponction le 10 mars 1902. — Liquide très hémorragique. Très grande quantité de globules rouges.

Lymphocytes	60	81 0/0
Petits mononucléaires	21	
Grands mononucléaires	15 0/0	
Polynucléaires	4 0/0	

Observation XXI.

B... (Claude), Saint-Augustin, n° 33.

Pleurésie aiguë à frigore.

Début le 10 janvier.

Ponction le 20 mars 1902. — Liquide citrin, jaunâtre, clair.

Globules rouges 30 0/0.

Globules nucléés 70 0/0 dont:	Lymphocytes	90 0/0
	Petits mononucléaires	8 0/0
	Grands mononucléaires	2 0/0

Thoracentèse d'urgence le 23 mars 1902.

Lymphocytes	84 0/0
Petits mononucléaires	16 0/0

Nouvelle thoracentèse le 28 mars 1902.

Lymphocytes. 78 0/0
Petits mononucléaires. 22 0/0

Un cobaye inoculé a succombé avec des lésions tuberculeuses des poumons et de la rate. Gros ganglions caséeux aux deux cuisses.

OBSERVATION XXII.

N... (Philippe), Saint-Augustin, n° 21.

Pleurésie aiguë droite fébrile à grand épanchement. — Début date de 15 jours.

Ponction le 1er avril. — Liquide séro-fibrineux.

Examen et défibrination après 24 heures.

Globules rouges nombreux 65 0/0

Globules nucléés 35 0/0 dont:	Lymphocytes . .	86 0/0
	Endothéliales . .	8 0/0
	Polynucléaires. .	3 0/0
	Mononucléaires .	3 0/0

Séro-diagnostic. — Tuberculeux positif à +10.

Un cobaye inoculé. — Mort avec tuberculose généralisée, poumons, foie, rate. Gros ganglions caséeux de la cuisse inoculée.

OBSERVATION XXIII.

Ch... (Antoine), Saint-Augustin, n° 53.

Pleurésie aiguë primitive, datant de 20 jours.

Thoracentèse le 5 avril 1902. — Liquide séro-fibrineux.

Globules rouges 70 0/0.

Globules nucléés 30 0/0 dont:	Lymphocytes. .	86	94 0/0
	Mononucléaires.	8	
	Polynucléaires .	6 0/0	

Inoculation au cobaye. — Positive. Tuberculose généralisée. Tubercules des poumons et de la rate. Gros ganglions caséeux de la cuisse.

OBSERVATION XXIV.

D..., 2e femmes, n° 13.

Pleurésie aiguë.

La malade a contracté sa maladie en soignant son fils mort de phtisie pulmonaire.

Thoracentèse le 5 avril 1902. — 1 heure après, liquide déjà coagulé, défibrination.

Globules rouges 50 0/0.

Globules nucléés 50 0/0 dont:	Lymphocytes . . .	95 0/0
	Polynucléaires. . .	5 0/0

Inoculation au cobaye. — Positive. Tuberculose généralisée. Gros tubercules

des 2 poumons. Rate énorme infiltrée de gros tubercules. Tubercules du foie. Gros ganglions caséeux.

Observation XXV.

G..., Saint-Augustin, n° 30.

Pleurésie gauche fébrile, datant du 1er avril 1902.

1re ponction le 18 avril. — Examen immédiat (ponction exploratrice) sans défibrination.

Lymphocytes	67	0/0
Polynucléaires	22,5	0/0
Mononucléaires	6,5	0/0
Endothéliales	4	0/0

2e ponction le 20 avril. — Thoracentèse. Examen après 24 heures. Céfibrination avec perles de verre.

Lymphocytes	86	0/0
Polynucléaires	0	0/0
Mononucléaires	6	0/0
Endothéliales	8	0/0

3e ponction le 24 avril. — Thoracentèse. Examen immédiat sans défibrination.

Lymphocytes	56	0/0
Polynucléaires	30	0/0
Mononucléaires	4	0/0
Endothéliales	10	0/0

Un cobaye inoculé avec le liquide de la 1re ponction a succombé en un mois. On trouve une large ulcération à la base de la cuisse inoculée, avec un gros ganglion caséeux. La rate est infiltrée de tubercules miliaires nombreux. Rien au foie. Poumons congestionnés sans tubercules.

B. — Pleurésies très probablement tuberculeuses.

(18 observations.)

Observation XXVI.

R... (André), Saint-Augustin, n° 19.

Tuberculose des séreuses. — Pleurésie séro-fibrineuse droite. Péricardite et péritonite sèches.

Ponction le 23 novembre 1900.

Liquide séro-fibrineux.

Formule surtout lymphocytaire.

Inoculation du liquide au cobaye. — Négative, mais faite dans de mauvaises conditions. Liquide défibriné.

Terminaison. — Malade sorti amélioré.

OBSERVATION XXVII.

Pleurésie droite primitive à grand épanchement.

Ponction le 27 novembre 1900. — Température 38°6, 20 jours après le début.

Liquide. — Séro-fibrineux.

Formule. — Globules rouges.
Lymphocytes.
Cellules endothéliales.

Terminaison. — Schéma de Grancher n° 2 au sommet. — Tuberculose probable.

Sorti amélioré.

OBSERVATION XXVIII.

C... (Claude-François), Saint-Augustin, n° 27.

Pleurésie gauche primitive à grand épanchement. — Déplacement du cœur à droite.

Ponction le 22 mars. — Environ 15 jours après le début aigu en pleine santé.

Liquide. — Séro-fibrineux.

On trouve surtout des lymphocytes.

Pas de polynucléaires.

Terminaison. — Sorti amélioré.

OBSERVATION XXIX.

B..., Saint-Augustin, n° 24.

Tuberculose pleuro-péritonéale. — Insuffisance mitrale.

Début il y a trois mois; depuis deux mois a cessé tout travail. Entre avec des signes d'épanchement plèvre droite.

Ponction le 14 juin. — Quatre jours après son entrée, malade apyrétique. — Un litre de liquide clair citrin; très peu d'éléments cellulaires :

Quelques lymphocytes.
Quelques cellules endothéliales.

Terminaison. — Le malade a quitté l'hôpital. — État stationnaire.

OBSERVATION XXX.

C... (François), Saint-Augustin, n° 17.

Syphilis datant de 3 ans. — Pleurésie droite.

Entré le 1er juillet. — Le 3, dyspnée, fièvre, sans signes stéthoscopiques. — L'examen radioscopique montre un épanchement au début.

Ponction le 5 juillet. — Température 39°3.
Liquide. — Clair séro-fibrineux.
Contient une assez grande quantité de globules rouges.

Lymphocytes	85 0/0
Grands mononucléaires.	14 0/0
Polynucléaires	1 0/0

Pas de cellules endothéliales.
Terminaison. — Sorti amélioré.

OBSERVATION XXXI.

B... (Clément), Saint-Augustin, n° 44.

Pleurésie tuberculeuse primitive, datant de 3 à 4 mois environ.

Ponction le 8 juillet. — Plèvre droite : on retire 500 grammes de liquide clair citrin.

Très pauvre en éléments.

Contient. . . . . { quelques globules rouges.
des lymphocytes.
de rares grands mononucléaires.
pas de polynucléaires.

OBSERVATION XXXII.

X..., malade de M. Roque.

Pleurésie primitive ancienne, datant de deux mois. — Tendance à résorption.

Ponction le 11 juillet 1901. — Liquide clair peu riche en éléments cellulaires.

Globules rouges.	50 0/0		
Globules blancs.	50 0/0	Lymphocytes	96 0/0
		Grands mononucléaires.	4 0/0

Pas de polynucléaires. — Pas de cellules endothéliales.

OBSERVATION XXXIII.

C..., Saint-Augustin, n° 24.

Pleurésie gauche aiguë primitive.

Ponction le 13 octobre 1901. — Environ 4 semaines après le début.
Liquide. — Clair très fibrineux. 10 minutes après l'extraction il s'est déjà formé un coagulum dans le flacon.

On trouve . . . . { des globules rouges.
des lymphocytes.

Inoculation au cobaye. — Succombe 12 jours après l'inoculation ; on trouve 3 ganglions à la racine de la cuisse inoculée ; l'un d'un aspect caséeux. Frottis : pas de bacilles de Koch.

Observation XXXIV.

B... (Michel), Saint-Augustin, n° 38.

Pleurésie droite aiguë primitive.

Ponction le 2 novembre, environ 1 mois après le début. — Liquide légèrement hémorragique, culot rouge assez abondant.

Lymphocytes	96 0/0
Mononucléaires	4 0/0

Pas de polynucléaires, pas de cellules endothéliales.

Inoculation au cobaye. — Meurt très amaigri avec ulcération; matière caséeuse à la base de la cuisse inoculée.

Inoculation en 2e service : rien de net.

Inoculation en 3e service : pas encore de résultat.

Séro-diagnostic. — Négatif avec le sang (à 1/5) et avec le liquide pleural même à 1/3.

Observation XXXV.

B... (Philiberte), 2e femmes, n° 39, service de M. Roque.

Pleurésie droite datant du 1er février 1902, avec caractères aigus. — Pas d'antécédents ni de signes de tuberculose.

Ponction le 19 février 1902. — Liquide séro-fibrineux. — Beaucoup de globules rouges.

Lymphocytes	47	70 0/0
Petits mononucléaires	23	
Grands mononucléaires	14 0/0	
Polynucléaires	2 0/0	
Cellules endothéliales	14 0/0	

Polynucléaires surtout et cellules endothéliales en mauvais état de conservation.

Inoculation au cobaye. — Mort au bout de quelques jours.

Séro-diagnostic. — Positif. Plèvre +5.

Observation XXXVI.

X..., 3e femmes, n° 17, service de M. Leclerc.

Pleurésie tuberculeuse.

Ponction pleurale le 18 mars 1902. — Liquide défibriné et centrifugé le 20 mars. — Riche en éléments cellulaires.

Lymphocytes	80	91 0/0
Mononucléaires	11	
Cellulaires endothéliales	8 0/0	
Polynucléaires	1 0/0	

Nouvelle thoracentèse le 25 mars 1902. — Liquide verdâtre.

Examen immédiat	Lymphocytes	97 0/0
	Mononucléaires	1 0/0
	Endothéliales	1 0/0
	Polynucléaires	0 0/0
	Eosinophiles	1 0/0

Troisième thoracentèse le 3 avril 1902. — Examen après 1 heure; il y a déjà coagulation et défibrination. On ne trouve plus que des lymphocytes et des globules rouges.

Globules rouges	30 0/0
Cellules nucléées	70 0/0
Rien que des lymphocytes	100 0/0

Inoculation à un cobaye. — Résultat négatif. — Malade sortie mourante du service. — Pas d'autopsie.

Observation XXXVII.

B... (B.), Teissier, n° 21.

Pleurésie primitive à grand épanchement.

Début daterait d'un mois, d'après le malade.

Thoracentèse le 23 mars 1902. — Liquide clair, petit culot rouge, globules rouges, 30 0/0.

Globules nucléés 70 0/0, dont:	Lymphocytes.	77	83 0/0
	Mononucléaires. . . .	6	
	Polynucléaires	10 0/0	
	Cellules endothéliales .	7 0/0	

Séro-diagnostic. — Tuberculeux positif avec le sang et avec le liquide pleural.

Inoculation au cobaye. — Résultat négatif pour deux cobayes.

Observation XXXVIII.

D... (Félix), Saint-Augustin, n° 55.

Pleurésie gauche, datant de un mois et demi. — Grand épanchement.
Schéma de Grancher n° 2 au sommet gauche.

Ponction exploratrice le 26 avril 1902. — Liquide séro-fibrineux.

Examen immédiat :

Lymphocytes	81 0/0
Petits mononucléaires	14 0/0
Endothéliales	5 (isolées)

mais vers l'extrémité de l'étalement on trouve de grands placards endothéliaux assez nombreux.

7 *mai 1902.* — Depuis hier le malade a repris de la fièvre, il a ce matin 40°.

Ponction exploratrice. — Examen immédiat.

Lymphocytes	95 0/0
Grands mononucléaires	3 0/0
Polynucléaires	2 0/0

Inoculation à un seul cobaye. — Résultat négatif (*).

Observation XXXIX.

C..., hôpital Desgenettes.

Pleurésie primitive.

Ponction le 9 mai 1902. — Examen après 24 heures; défibrination avec perles de verre, centrifugation: petit culot rouge.

Beaucoup de globules rouges.

Lymphocytes	76 0/0
Petits mononucléaires	24 0/0

Pas de polynucléaires ou d'endothéliales.

Inoculation. — Cobaye encore vivant.

Observation XL.

X..., Saint-Bruno, n° 20.

Pleurésie gauche primitive, datant du 1er mars. — Pas de signes de tuberculose.

Ponction le 17 mai 1902. — Liquide clair citrin.

Examen immédiat :

Lymphocytes	90 0/0
Endothéliales	8 0/0
Polynucléaires	2 0/0

Inoculation. — Cobaye encore vivant.

Observation XLI.

B... (Joseph), Saint-Augustin, n° 4.

Pleurésie gauche à début aigu. — Sommet gauche : Son +, Vibrations —. Respiration —.

1re *ponction exploratrice* le 24 mai 1902. — Deux jours après l'entrée.

Examen immédiat :

Beaucoup de globules rouges.

Lymphocytes	40 0/0
Petits mononucléaires	35 0/0
Polynucléaires	20 0/0
Grands mononucléaires	3 0/0
Endothéliales	2 0/0

(*) Depuis que ce travail a été envoyé à l'impression, le malade de l'observation XXXVIII a succombé. Son autopsie a démontré la nature tuberculeuse de sa pleurésie.

2e ponction. — Thoracentèse le 28 mai. — Examen après 24 heures. Défibrination avec perles de verre.

Lymphocytes	96 0/0
Petits mononucléaires	1 0/0
Polynucléaires	3 0/0

3e ponction. — Thoracentèse le 7 juin. — Examen immédiat :

Lymphocytes	65 0/0
Polynucléaires	23 0/0
Endothéliales	12 0/0

Inoculation au cobaye. —N'a pas encore donné de résultat.

4e ponction. — Thoracentèse le 19 juin :

Examen immédiat.		Examen après vingt-quatre heures. Défibrination avec perles de verre.	
Lymphocytes	72 0/0	Lymphocytes	94 0/0
Grands mononucléaires pâles	21 0/0	Grands mononucléaires pâles	6 0/0
Polynucléaires	7 0/0	Pas de polynucléaires.	

Observation XLII.

B... (Benoît), Saint-Augustin, n° 18.

Pleurésie séro-fibrineuse à grand épanchement, datant de trois semaines à un mois. (Plèvre gauche.)

Ponction le 28 mai 1902.

Examen immédiat :

Lymphocytes	82 0/0
Petits mononucléaires	18 0/0

Beaucoup de globules rouges.

Un cobaye inoculé a succombé en douze jours avec un amaigrissement considérable, de la congestion pulmonaire, mais pas de tubercules.

Observation XLIII.

P... (Désiré), Saint-Augustin, n° 43.

Pleurésie gauche primitive, datant de un mois.

Ponction exploratrice le 31 mai 1902.

Examen immédiat, centrifugation : très petit culot rouge.

Beaucoup de globules rouges.

Lymphocytes	98 0/0
Mononucléaires	2 0/0

Inoculation au cobaye. — N'a pas encore donné de résultat.

Contribution à l'étude

des

TROUBLES DU LANGAGE PAR LÉSION DE SES CENTRES D'ARRÊT

(Logorrhées de Pick).

15 observations inédites, dont 10 suivies d'autopsie (avec 5 figures).

Par le Dr R. TOUCHE

Médecin de l'hôpital de Brévannes.

M. le Dr Pick (de Prague), dans un très remarquable rapport présenté au Congrès de Neurologie de Paris en 1900, a insisté sur l'importance qu'il y aurait à faire intervenir, dans la question si complexe des aphasies, la notion de l'automatisme verbal et de son centre d'arrêt. Très frappé du rapport de M. le Dr Pick, nous avons recherché depuis un an, si les réalités de la clinique et de l'anatomie pathologique confirmaient cette conception si séduisante de tout un nouveau groupe d'aphasies : les logorrhées. Dans une communication à la Société de Neurologie (février 1901) nous présentions deux cas entièrement favorables à cette théorie et nous rappelions diverses observations publiées par nous antérieurement, qui pouvaient être invoquées à son appui. Dans le récent travail sur l'aphasie que nous avons publié ici-même (*), il serait facile de trouver quelques cas rentrant dans le cadre des logorrhées. Depuis lors, d'autres cas personnels, tant cliniques qu'anatomo-pathologiques, sont venus nous confirmer dans l'opinion qu'il est légitime d'admettre la logorrhée au nombre des classes de l'aphasie.

(*) Contribution à l'étude anatomo-clinique des aphasies. *Archives générales de médecine*, 1901.

Observation I.

Logorrhée verbale compliquée de logorrhée graphique versifiante. — Autopsie.

Mme R..., 66 ans, a été atteinte il y a deux ans d'hémiplégie gauche. Actuellement il persiste de l'hémiathétose avec hémianesthésie. La malade, qui n'était pas gauchère, présentait un trouble particulier du langage. Quand on lui posait une question, au lieu de répondre simplement en quelques phrases, Mme R... donnait une foule de détails n'ayant un rapport que très indirect avec la question, s'enchaînant en un bavardage interminable et irrésistible. Par exemple, quand on demande à la malade dans quelles conditions est survenue son attaque, elle répond en parlant de ses chagrins de ménage, en énumérant ses griefs contre son mari; puis vient la généalogie du mari, l'histoire du pays qu'ils ont habité, etc., etc. La malade est incapable de fixer sa pensée, de résister au flux de ses paroles, et de mettre en accord la réponse avec la question. Du reste, tout ce que dit la malade est parfaitement raisonnable, et rien, ni dans ses propos, ni dans sa conduite ne permet de soupçonner une altération des facultés mentales. Il n'existe aucun trouble de la parole, ni surdité verbale, ni dysarthrie, ni troubles de la lecture ou de l'écriture. C'est à l'état de pureté, un cas de logorrhée sans démence, sans paraphasie, ni jargonaphasie. Ce flux de paroles doit être provoqué par une question, car, la malade laissée seule, garde le silence.

Mme R... a, en outre, la singulière habitude de faire des poésies sur tous les menus incidents de la vie hospitalière.

Il semble bien que cette habitude soit survenue tardivement et la simple lecture des vers dont nous donnons un spécimen prouve bien que l'instruction de la malade ne la destinait pas à la poésie. Nous croyons qu'il s'agit là d'une véritable logorrhée graphique versifiante à rapprocher de la logorrhée verbale. Voici quelques vers de Mme R... sur sa maladie.

« *Je n'osais plus manger, et ma tête était vide*
« *A cause de faiblesse; c'était très insipide.*
« *Puis ma gorge remplie de mousse mucosités*
« *Ne pouvait respirer que par flactuosités.*
« *C'est de la paralysie, me dit Berthe l'infirmière.*
« *Je n'avais plus qu'écrire ma volonté dernière.*

Dans les dernières semaines qui précédèrent la mort, la malade accusait une sensation de constriction œsophagienne et de dysphagie au niveau de la fourchette sternale. Le cathétérisme permit le passage de la plus grosse olive. La malade succomba à une broncho-pneumonie.

Autopsie. — L'œsophage montrait une vive congestion de sa muqueuse en un point, mais ses parois étaient absolument saines, et cette congestion semblait être seulement le vestige d'un spasme prolongé.

Hémisphère droit. — Petit foyer du segment postérieur de la capsule

interne. Nous avons présenté à la Société de Neurologie, en octobre 1901, les coupes de cet hémisphère sous le titre : « hémichorée et hémianesthésie avec autopsie. »

Hémisphère gauche. — La face externe du lobe temporal nous montre un ramollissement qui, dans son ensemble, présente la forme d'un T majuscule. La barre transversale est constituée par un ramollissement de la moitié

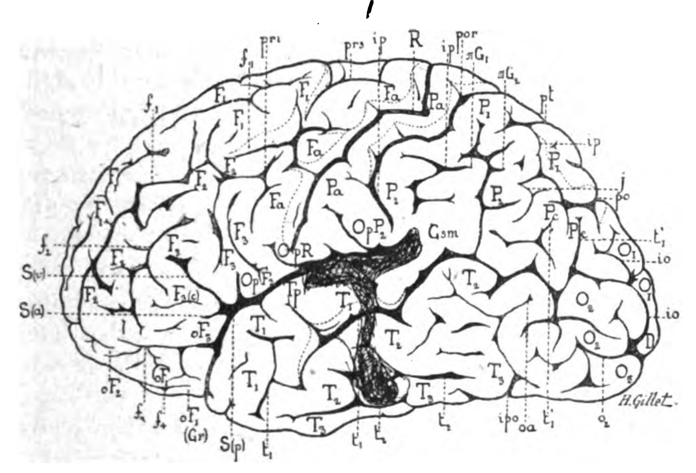


Fig. 1.

supérieure de la première temporale, entre l'extrémité postérieure de la scissure de Sylvins en arrière, et le niveau de l'opercule rolandique en avant. La branche verticale du T se détache au niveau de l'opercule pariétal et coupe perpendiculairement les trois circonvolutions temporales sur une largeur de 5 à 6 millimètres. Des coupes horizontales, pratiquées sur le lobe temporal montrent que le ramollissement atteint toute l'épaisseur de la circonvolution, mais ne pénètre pas plus profondément sur le lobe.

Observation II.

Hémiplégie gauche hystérique chez un gaucher. — Bégaiement hystérique. Néphrite interstitielle. — Logorrhée urémique. — Autopsie.

E..., 60 ans, fut bien portant jusqu'à l'âge de 50 ans. Il exerçait le métier d'ébéniste et travaillait de la main gauche. En février 1889, le malade éprouva des maux de tête et des bourdonnements d'oreilles. Un matin, il tomba et perdit connaissance pendant 10 minutes. Après vingt-quatre heures de repos, il se remit au travail, mais il remarqua, que lorsqu'il était fatigué, les membres gauches se raidissaient. En juin 1889, la contracture était complète et empêchait le travail. Le malade entra à l'hôpital

où on constata de l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle, une plaque d'hyperesthésie lombaire, des troubles de la parole qui, dans une clinique, furent donnés comme un type de bégaiement hystérique. Le traitement par le transfert au moyen de l'aimant fut institué sans résultat. A deux reprises, à l'aspect d'autres malades atteints de crise d'hystérie, le malade eut des attaques convulsives typiques.

État actuel (1898). — Le malade ne peut quitter le lit. Le membre supérieur gauche est contracturé, et, quand le malade se sent observé, la main dont les doigts sont crispés dans la paume, est le siège d'un tremblement à grandes oscillations rapides qui se propage au bras. La face n'est pas paralysée. Le membre inférieur gauche, quand il est étendu, présente une contracture modérée qui se traduit surtout par une exagération du réflexe patellaire et par du clonus du pied. Quand on tente de faire marcher le malade, les jambes se contracturent, s'accolent l'une à l'autre ; la progression se fait par un mouvement de torsion alternative du corps sur la pointe des pieds contracturés. En même temps, le tremblement de la main gauche augmente et le corps se couvre d'érythème émotif.

Il existe une hémianesthésie tactile et douloureuse complète de toute la moitié gauche du corps, face comprise. L'oreille gauche n'entend pas. La vision de l'œil gauche est diminuée et il existe de ce côté un rétrécissement considérable du champ visuel.

La parole présente des troubles notables. Le malade est d'origine flamande et a toujours parlé le français avec un certain accent, mais depuis l'hémiplégie les troubles de la parole se sont beaucoup accusés. La voix est assourdie. L'articulation est pâteuse, pénible, bredouillante comme chez un homme ivre. Quand le malade est très ému, la parole devient nettement bégayante.

La parole en écho est au moins aussi altérée que la parole spontanée, dont elle a tous les caractères. Dans le chant, l'air est très juste, mais les paroles sont très mal articulées, beaucoup plus mal que dans la parole spontanée. Dans la lecture, la dysarthrie est insignifiante, bien moindre que dans la parole spontanée. Le texte lu est bien compris.

L'écriture spontanée est très altérée. Le malade écrit de la main droite et révèle ainsi un tremblement très accusé de cette main. L'écriture est celle d'un paralytique général. Çà et là il y a omission d'une syllabe. Les mêmes caractères se retrouvent dans l'écriture dictée. L'écriture copiée est parfaite; le malade passe de longues heures à copier des articles de journaux ; il copie l'imprimé en manuscrit, mais lettre à lettre, et l'on voit très nettement que les lettres sont écrites une à une.

Dans le courant de l'année 1899, on nota des troubles du cœur et du rein. Il existait un bruit de galop typique : l'examen des urines montra à plusieurs reprises la présence d'albumine. Grâce au régime lacté, tantôt intégral, tantôt associé à l'alimentation végétale, l'état général du sujet se maintint assez satisfaisant pendant deux ans.

En janvier 1902, le malade devient très excité. Il a des hallucinations de l'ouïe; on lui crie des injures, on le menace. Il jette son verre dans un carreau croyant atteindre un homme qui le menaçait. Ces crises de fureur sont coupées d'accès de gaieté folle, d'éclats de rire. Il est à remarquer que depuis que l'excitation cérébrale existe, le bégaiement et la dysarthrie ont totalement disparu, que l'articulation est parfaite et l'accent étranger à peine appréciable. A aucun moment de sa logorrhée, le malade n'a parlé flamand.

Dans les premiers jours de février 1902, l'excitation est un peu calmée, mais la logorrhée est des plus nettes. Il n'existe pas de jargonaphasie, et très rarement un peu de paraphasie vraie. Il existe de la surdité verbale et la réponse n'a aucun rapport avec la question. A cette question : « Quel métier faisiez-vous ? », le malade répond : « Je ne savais pas le français à cette époque, mais j'ai perdu ma procuration en descendant de tramway, car ce n'est pas sentimental de manquer de respect au chef qui m'a fait mettre trois fois des ventouses sur le cœur, par complaisance, sans doute; et pourtant le soir ce sont des histoires de brigands avec des gestes de taquinerie contre un pauvre garçon qui n'a fait de mal à personne. » La mimique qui accompagne ces phrases est très expressive, très animée et toujours en rapport avec les phrases prononcées.

La mort survint à la suite de ces phénomènes d'excitation. Dans les derniers jours de l'existence, les urines diminuèrent progressivement de quantité jusqu'à l'anurie complète. Elles étaient fortement albumineuses.

Autopsie. — L'examen macroscopique des centres nerveux attentivement pratiqué ne décela aucune altération, si atténuée qu'elle fût, susceptible d'expliquer les troubles anciens de la motilité ou de la parole. L'autopsie confirmait donc pleinement le diagnostic d'hémiplégie hystérique porté du vivant du malade. Rien n'attira l'attention du côté des méninges cérébrales et la pie-mère ne sembla pas anormalement congestionnée.

L'examen des viscères thoraciques et abdominaux confirma le diagnostic de néphrite interstitielle porté du vivant du malade. Les reins petits, granuleux, scléreux, adhérents à la capsule, présentaient un notable amincissement de leur substance corticale et étaient très congestionnés. Le cœur était visiblement hypertrophié.

Observation III.

Jargonaphasie avec rudiment d'écholalie intermittente et incomplète. Attaques épileptiformes. — Autopsie.

Mme L..., 57 ans, est atteinte d'hémiplégie droite. Elle est complètement incapable de fournir aucun renseignement. La surdité verbale est évidente. On demande à la malade : « Êtes-vous madame L... ? » Elle répond : « C'est Monsieur, oui. » Q. — « Quand avez-vous été paralysée ? » R. — « Ce donnannantouii. » La malade s'aperçoit qu'elle parle mal, pleure et fait des

signes d'impatience. Q. — « Montrez-moi votre main? » R. — « Maman, maman » en haussant les épaules. La malade montre ses cheveux quand on le lui demande. Q. — « Avez-vous mal à la tête? » R. — « Abatère, abatère. » Q. — « Fermez le poing. » R. — « Le poing, le poing. » La malade s'étend en arrière en disant ces mots et ferme les yeux. Q. — « Regardez le mur? » La malade touche le mur derrière elle. Q. — Regardez Madame la surveillante. » R. — « Maman, maman », en montrant la surveillante. Q. — « Où est votre chemise? » R. — « Mise, mise » et éclate de rire.

La déchéance intellectuelle est complète. Il existe des crises de rire et de pleurer spasmodiques, qui, tantôt se succèdent, tantôt se combinent. Dans le pleurer, la bouche s'ouvre largement à gauche et s'effile à droite par suite de la paralysie du facial inférieur. La langue ne peut être tirée hors de la bouche; dans les tentatives de ce genre sa face dorsale devient convexe. La recherche du réflexe défensif palpébral, montre un rétrécissement considérable du champ visuel à droite. Il existe une contracture classique de tout le côté droit du corps, sans hémianesthésie, avec exagération du réflexe patellaire.

Dans un autre examen, on recherche la parole en écho, et l'on remarque que celle-ci est relativement bonne avec une légère déformation des mots. La lecture et l'écriture ont complètement disparu. La malade ne reconnaît même pas son nom, quand on lui présente sa pancarte écrite en grosses lettres.

La malade, au dire du personnel, aurait eu plusieurs attaques épileptiformes. Nous n'en avons observé qu'une, et à la période terminale. La respiration était lente, stertoreuse; il existait de la déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la gauche. Quand, saisissant la tête, on la tournait vers la droite, les yeux restaient un instant déviés vers la gauche, puis ils gagnaient la ligne médiane de l'orbite. Si on replaçait ensuite la tête à gauche, les yeux ne se portaient vers la gauche que plusieurs secondes après la rotation de la tête. Il existait du trismus, une contraction extrême du membre supérieur droit, un certain degré de raideur du membre supérieur gauche. Des deux côtés le réflexe patellaire était exagéré et on notait la présence du signe de Babinski. La piqûre du côté droit du corps déterminait des mouvements de défense. La raideur du tronc et de la nuque était extrême; il existait de la dysphagie.

La mort survint peu de temps après cette attaque.

Autopsie. — *Hémisphère gauche.* — Une vaste plaque de ramollissement détruit une partie de la face externe. Le lobe frontal est intact. Le bord postérieur de l'opercule rolandique et de la pariétale ascendante jusqu'au sillon interpariétal, la totalité de l'opercule pariétal, la portion de la deuxième pariétale qui se continue avec le gyrus supramarginalis, le pli courbe et un petit fragment adjacent de la deuxième occipitale, le gyrus supramarginalis, la première temporale dans toute sa largeur jusqu'au niveau de l'opercule

frontal, la deuxième temporale dans toute sa largeur depuis le pli courbe jusqu'au niveau de l'opercule rolandique, ont complètement disparu. Des coupes macroscopiques horizontales sont pratiquées sur l'hémisphère. Une coupe passant par la partie moyenne de la circonvolution du corps calleux montre un ramollissement complet de la pariétale ascendante, se prolongeant au dessous de la frontale ascendante et de la troisième frontale. La deuxième pariétale est complètement ramollie. Le vestige qui en persiste à la face externe est complètement disséqué par le ramollissement qui s'étend à la face

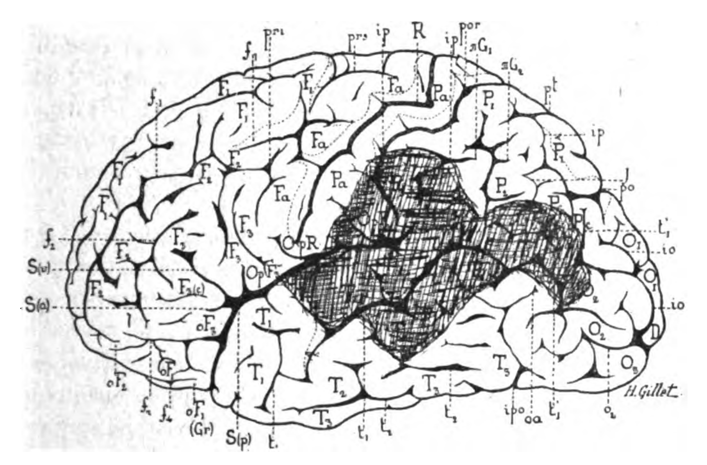


FIG. 2.

profonde du pli courbe et se poursuit jusqu'à l'extrémité postérieure et à la face interne de l'hémisphère.

Une coupe passant par la partie moyenne du genou du corps calleux et effleurant la face supérieure du noyau caudé, montre une dissection de la face profonde de la troisième frontale et de la frontale ascendante. La pariétale ascendante et la portion pariétale de l'opercule rolandique sont complètement détruites. Le gyrus supramarginalis, la deuxième pariétale, le pli courbe sont entièrement ramollis.

Par une coupe passant par la partie moyenne de la couche optique, on voit que l'opercule frontal et la moitié antérieure de l'opercule rolandique persistent intacts. La moitié antérieure de l'insula est conservée. Sa moitié postérieure est entièrement ramollie. Il existe une nappe hémorragique détruisant la capsule externe et s'avançant jusqu'au prolongement frontal du ventricule latéral. Le ventricule latéral est largement béant, par destruction de sa paroi qui a disparu sur les points des prolongements occipital et temporal répondant aux lésions de l'écorce.

Observation IV.

Bégaiement aphasique. — Mouvements automatiques. — Attaques épileptiformes. — Autopsie.

Hémiplégie droite avec contracture du membre supérieur. L'aspect de la malade est absolument celui d'une idiote; elle a toujours sur les lèvres un sourire niais, elle passe des heures à se balancer d'une hanche sur l'autre ou à faire d'interminables salutations. Quand on passe devant son lit, elle envoie des baisers, en riant aux éclats, et en disant : « Mamamafiiille ». La déchéance intellectuelle est complète; la surdité verbale est presque absolue. Q. — « Depuis combien de temps êtes-vous malade ? » R. — « Tant au pélanco mési, mési. » Q. — « Comment vous appelez-vous? » R. — « Jujujujuliie. » Q. — « Quel est votre pays! » R. — « Dép dép déplahaute-Saône. » Le plus caractéristique des troubles du langage, consiste dans une répétition de la première syllabe du mot, qui constitue un véritable bégaiement. Ce trouble n'est pas le seul, car il existe en même temps de la jargonaphasie. La parole en écho présente les mêmes caractères que la parole spontanée. On demande à la malade de répéter ces mots : « La fenêtre est ouverte », elle dit : « Toutoutout ouverte, les tententen, merci Monsieur. » La malade chante un air très connu : le chant est juste; les paroles assez bien articulées au début, deviennent complètement dysarthriques dès la fin du premier couplet. On montre à la malade sa pancarte; elle dit : « Mamamafiiille », en envoyant des baisers.

La malade aurait eu, à diverses reprises, au dire du personnel, des attaques épileptiformes avec mouvements bilatéraux généralisés, sécrétion abondante de salive, incontinence d'urine et de matières.

Une de ces attaques eut lieu dans la nuit du 7 juin 1901. Voici ce que nous constatons le lendemain matin : torpeur cérébrale, surdité absolue. La malade ne répond à aucune question. De temps en temps, même si on ne lui parle pas, elle dit : « Cécécécépaça. » La contracture du côté droit est plus accusée. Il existe des mouvements incessants du bras gauche : la malade se prend la tête, s'essuie le front, fait le signe de la croix qu'elle termine sur les joues. Elle se soulève à chaque instant pour sortir de son lit, elle regarde habituellement vers la gauche. L'expression souriante de la face a disparu. A aucun moment, on ne remarqua qu'il existait de la cécité. La recherche du réflexe défensif palpébral avait montré simplement un rétrécissement notable du champ visuel de l'œil droit.

La malade succomba quelques jours après cette dernière attaque.

Autopsie. — Lésions des deux hémisphères cérébraux.

Hémisphère gauche. — Face externe.

Lobe frontal. — La frontale ascendante est ramollie depuis l'opercule

rolandique, entièrement disparu, jusqu'au niveau de l'implantation de la deuxième frontale. La première frontale présente deux petites plaques de ramollissement, l'une au niveau de l'implantation, l'autre un peu en avant. La deuxième frontale semble saine. La troisième frontale montre une destruction

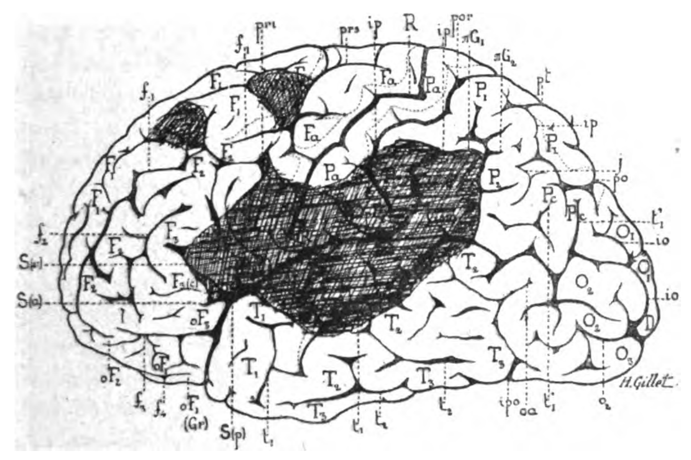


FIG. 3.

de la pointe et du bord postérieur du cap, de la totalité de l'opercule, et des deux tiers inférieurs de l'implantation.

Lobe pariétal. — La pariétale ascendante est détruite dans les mêmes limites que la frontale ascendante. La première pariétale est saine. La deuxième pariétale est détruite en totalité ainsi que le gyrus supramarginalis. Le pli courbe ne semble pas altéré.

Lobe temporal. — La première temporale est détruite à l'exception de son extrême pointe. La deuxième temporale a son bord supérieur détruit dans les mêmes limites que la première temporale.

Insula. — Détruit en totalité.

Face interne. — Ramollissement de la circonvolution du corps calleux et de la première frontale, au niveau du genou.

L'hémisphère est examiné sur des coupes macroscopiques horizontales.

Une coupe passant par la partie moyenne de la circonvolution du corps calleux montre un ramollissement de la face profonde de la pariétale ascendante, de la première pariétale, de l'implantation de la deuxième frontale.

Une coupe passant par la partie moyenne du corps calleux montre un ramollissement de la face profonde du cap de la troisième frontale, regagnant, à travers toute la pointe du lobe frontal le ramollissement de la première frontale situé à la face interne de l'hémisphère au voisinage du genou du corps calleux. Le ramollissement de l'insula et du gyrus supramarginalis est total.

Le ramollissement des circonvolutions temporales s'étend jusqu'au prolongement sphénoïdal du ventricule latéral. Le ramollissement du gyrus s'étend jusqu'à la face profonde de la moitié antérieure du pli courbe, s'enfonçant entre celui-ci et le ventricule latéral.

Hémisphère droit. — Il existe un ramollissement accusé du gyrus supramarginalis, du lobule lingual, du lobule fusiforme et des deux *lèvres* de la scissure calcarine.

Observation V.

Logorrhée paraphasique. — Autopsie.

L..., 65 ans, est atteint de surdité verbale absolue. Il ne comprend absolument rien. A toutes les questions qu'on lui pose, il répond alternativement : « oui monsieur » et « oui madame », sans distinguer entre les personnes qui lui parlent. La parole en écho et le chant ne peuvent être examinés du fait de la surdité verbale. Le malade est très agité, il répète souvent, même quand il est seul, la syllabe « oui », qui revient un grand nombre de fois avec l'intonation de la plainte. Déchéance intellectuelle accusée. Pas d'hémiplégie, pas de paralysie faciale, pas d'exagération des réflexes.

Autopsie. — *Hémisphère gauche.* — Sur la face externe on note deux plaques de ramollissement. L'une occupe sur la première temporale la hauteur correspondant à l'opercule rolandique et à la moitié antérieure de l'opercule pariétale. Une seconde plaque siège sur la deuxième temporale au point où elle se continue avec le pli courbe. Cette seconde plaque répond au bord inférieur du gyrus supramarginalis et la moitié antérieure du pli courbe. Les deux plaques occupent toute la hauteur de la circonvolution qu'elles atteignent.

Sur une coupe passant par la partie moyenne de la circonvolution du corps calleux, on trouve l'extrémité toute supérieure du foyer de ramollissement. C'est une lacune qui occupe la face profonde de la deuxième pariétale, contourne le sillon de séparation de la deuxième pariétale, et, du gyrus supramarginalis, existe quoique réduite au niveau du bord antérieur du gyrus au fond du sillon de séparation.

Sur une coupe horizontale passant par le bord supérieur du corps calleux, une vaste lacune de ramollissement dissèque toute la face profonde de la deuxième pariétale et du gyrus supramarginalis, se prolongeant sous le bord antérieur du pli courbe d'une façon insignifiante.

Sur une coupe passant par la partie moyenne du corps calleux on trouve un vaste ramollissement au-dessous de la deuxième pariétale et du gyrus supramarginalis ; la lésion atteint le ventricule au niveau du segment rétrolenticulaire de la capsule interne, mais ne dissèque pas la face profonde du pli courbe.

Sur une courbe passant au niveau du bord inférieur du corps calleux, on voit que le ramollissement dissèque la face profonde du gyrus supramarginalis et de la première temporale.

Sur une coupe horizontale passant par les tubercules quadrijumeaux antérieurs, les deux premières temporales sont très ramollies, surtout la seconde. Les plaques de l'écorce ne sont que l'effleurement du ramollissement profond qui est surtout marqué sur la deuxième temporale. Sur cette coupe l'insula

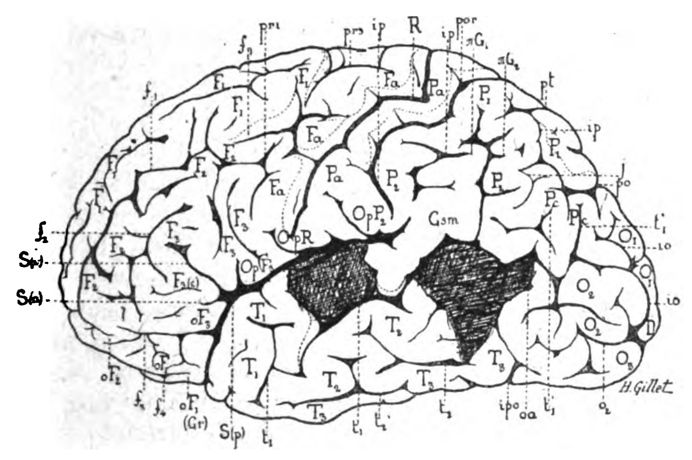


Fig. 4.

présente au niveau de sa circonvolution postérieure une petite lacune de ramollissement sous-cortical grosse comme un grain de chènevis, lacune indépendante du ramollissement des circonvolutions. Cette lacune, insignifiante, est la seule lésion de l'insula. En comparant la coupe précédente à l'aspect extérieur, on voit que la partie postérieure de la première temporale, entre les deux plaques de ramollissement, n'est saine qu'en apparence. Elle est minée par le ramollissement qui s'étend en dedans jusqu'au prolongement du ventricule latéral.

Observation VI.

Répétition involontaire du chant. — Autopsie.

Hémiplégie droite. Contracture extrême du membre supérieur. Exagération du réflexe patellaire.

Il est difficile de dire s'il y a surdité ou surdité verbale. Il semble que les deux existent. En tout cas, quand on donne à voix très haute l'ordre de lever le pied au-dessus du lit, d'enlever le bonnet, le malade obéit. La déchéance intellectuelle n'est pas telle que le ferait supposer le degré de l'aphasie. La mimique est juste et expressive. Le malade comprend très bien les ordres qu'on lui donne par gestes. La parole spontanée a complètement disparu. Le malade n'a plus à sa disposition que les mots : « apaci » et : « aéoui » qu'il

prononce un très grand nombre de fois, en réponse aux questions. Les mêmes mots reparaissent dans la parole en écho.

Le chant est beaucoup mieux conservé que la parole spontanée. Le malade chante : « la casquette au père Bugeaud ». Le premier vers est ainsi prononcé : « As-tu vu la casquette au pèinau » ; la dysarthrie augmente ensuite, et à la fin du couplet ce n'est plus qu'une sorte de grognement, toujours très juste comme air, où l'on distingue nettement les voyelles des mots inarticulés. Le chant est meilleur quand on a d'abord chanté devant le malade. L'examen du chant terminé, le malade chante à plusieurs reprises, sans qu'on le lui demande et comme involontairement, le couplet qu'il vient d'achever. Comme on donne immédiatement après au malade une feuille portant son nom, il ne semble pas le reconnaître, il le lit en suivant du doigt et en épelant au moyen de l'air qu'il vient de chanter, qu'il entremêle avec son mot habituel : « apaci ». Il lit : « As-tu vu aéo, apaci, aéoui ». La lecture est complètement perdue.

Dans ses efforts de parole ou de lecture, le malade marmotte en remuant fortement les lèvres ; il fait des gestes d'impatience.

Le malade sait demander par gestes tout ce dont il a besoin.

Dans les dernières semaines de son existence, le malade complètement dément, tentait de mordre et de blesser les infirmières. Il succomba aux progrès d'une eschare entretenue par l'incontinence des sphincters.

Autopsie. — *Hémisphère gauche.* — Il existe une vaste plaque de ramollissement détruisant environ le tiers moyen de la face externe de l'hémisphère.

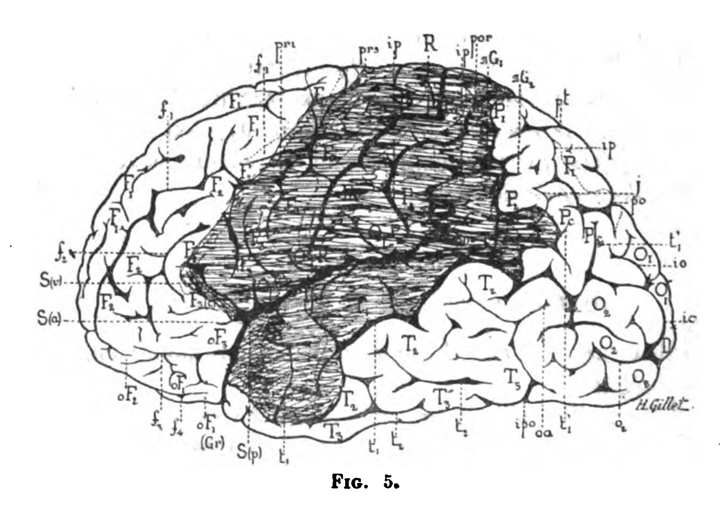


Fig. 5.

Sur cette face, la totalité de la frontale et de la pariétale ascendantes, l'opercule rolandique, l'implantation des trois frontales, l'opercule frontal, les deux lèvres de la branche verticale de la scissure de Sylvius, l'implantation de la

première pariétale, la totalité de la deuxième pariétale avec l'opercule pariétal, le gyrus supramarginalis, le bord antérieur du pli courbe, la première temporale sauf son extrême pointe, toutes ces circonvolutions ont disparu.

Des coupes horizontales macroscopiques montrent que le ramollissement s'étend profondément sur le centre de l'hémisphère, que le cap de la troisième frontale est disséqué à sa face profonde, que tout l'insula et la temporale profonde sont détruits ainsi que la capsule externe, que les lésions des lobes pariétal et temporal s'étendent en profondeur jusqu'aux prolongements correspondants du ventricule latéral.

Observation VII.

Paraphasie.

C..., 65 ans, était atteint depuis plus d'un an d'hémianopsie homonyme. Son observation, au point de vue des troubles visuels a été présentée à la Société de Neurologie (janvier 1902).

Nous ne voulons nous occuper ici que des troubles du langage qui précédèrent immédiatement la mort.

Le 6 décembre 1901, on remarqua que le malade parcourait continuellement la salle d'un air égaré. Comme on lui disait de se coucher, il répondit : « Je ne peux pas me coucher parce que je suis malade, je ne peux pas marcher parce que je suis malade. » Il débita plusieurs phrases sans signification, dont les diverses parties se contredisaient, mais avec une construction parfaite et sans trace de dysarthrie.

Le 7 décembre, l'état général s'étant amélioré, on put interroger le malade.

Surdité verbale. — Absolument nulle. Le malade exécute tous les ordres.

Parole spontanée. — Q. — « Racontez-nous ce que vous avez eu hier ? » R. — « Il est venu des docteurs pendant ma séance de magnétisme ; ils m'ont fait des circonstances : cela va bien ce matin. » Voulant examiner la mémoire visuelle du malade, nous lui demandons si la Madeleine est entourée de colonnes. R. — « Il y a des colonnes, quelques-unes dans les affaires. » On voit qu'il existe une paraphasie pure, sans jargonaphasie. Le malade qui n'a pas trace de surdité verbale, ne semble pas s'apercevoir que ce qu'il dit n'a aucun sens.

Parole en écho. — Absolument parfaite.

Chant. — On chante devant le malade, le premier vers de la *Marseillaise*. Il continue sans chanter : « Le jour de boire, passage du Tarn, quatre heures d'auteur. »

Lecture. — Aucune lettre, dans un titre de journal, n'est reconnue exactement. Un titre de roman : « Latréaumont », est lu : « le Passage ». Les mots : « Pharmacie des hôpitaux », sont lus : « grosses pensions ».

Ecriture. — L'écriture spontanée est complètement perdue. Le malade ne peut faire que quelques jambages informes.

On demande de copier le mot : « pharmacien » ; il est lu à haute voix : « estancion », et le malade écrit : « estancion ». On dicte ces mots : « la ligne de Paris », le malade écrit : « onqus ». Le nom du malade est écrit sans faute et sans hésitation. Le nom de son fils : « Arsène », est écrit : « Arénos ». Le malade est très gai ; il a le facies coloré, il rit facilement, mais il n'existe pas de rire spasmodique.

Le 9 décembre, la surdité verbale est toujours nulle. La parole spontanée commence à présenter un peu de jargonaphasie. Parfois une phrase est absolument correcte. On montre au malade son gilet : « c'est un sayon », son bonnet : « c'est un sayon », sa moustache : « c'est une idée de ça ». Quand ensuite on demande au malade de montrer son gilet, sa moustache, etc., il le fait sans aucune hésitation.

Le malade succomba quelques jours plus tard, sans modification des troubles aphasiques.

Autopsie. — Ramollissement de la zone visuelle gauche consistant en plusieurs plaques portant sur le cunéus et la scissure calcarine, le lobule lingual et le lobule fusiforme. La description complète des lésions se trouve dans notre communication à la Société de Neurologie de janvier 1902. La plaque du lobule lingual franchissait le sillon de séparation et entamait la troisième temporale. L'hémisphère a été réservé pour l'étude des voies optiques, mais évidemment il devait exister dans ce cas, comme dans un autre très analogue que nous avons étudié, un prolongement sous cortical du ramollissement au niveau de la partie inférieure de la zone de l'aphasie sensorielle.

Observation VIII.

Logorrhée jargonaphasique.

Mlle B..., 56 ans, atteinte d'ataxie locomotrice, ne permettant plus la marche, arrivait au commencement de janvier 1902 au dernier degré de la cachexie.

Le 14 janvier, on note que la tête fortement inclinée sur la poitrine était agitée ainsi que le tronc d'oscillations antéro-postérieures régulières à rythme lent, absolument semblables aux mouvements rythmiques des idiots. On note des troubles très particuliers du langage. Les premiers mots de la phrase sont absolument corrects, puis survient, à l'occasion d'une syllabe difficile à prononcer, une jargonaphasie dont la durée dépasse de beaucoup celle de la phrase à prononcer, et où se retrouve le dernier mot correctement dit. On dit à la malade : « il ne faut pas pleurer » ; elle répond : « Je ne pleurerai plus à pleurer, pleureplupleurerapleurer, etc. »

Il n'y a pas trace de surdité verbale. L'intelligence est intacte. A certains moments la malade prononce des phrases complètement correctes avec une

articulation parfaite. Pendant toute la journée il y eut une logorrhée constante, consistant en un mélange de phrases correctes, de sens raisonnable, et de tirades jargonaphasiques survenant à l'occasion d'un mot difficile à prononcer. Par exemple : « Je voudrais une piqûrepiqrurerurepiqueruré ». Souvent il y a plusieurs fois répétition du même mot : « Maintenanttenant maintenant, etc. »

Parole spontanée. — Le 15 janvier 1902. — Pas de surdité verbale. Intelligence intacte. Au début de l'examen la voix très basse, qui a conservé toutes ses intonations, fait croire à un simple affaiblissement des forces, mais on note bientôt des troubles du langage qui s'accentuent à mesure que l'examen se prolonge. On demande : « A quel hôpital étiez-vous ? » ; la malade répond : « J'étais à l'hôpital banapalrekriagna », puis toute une série de syllabes sans signification. Çà et là, une expression usuelle est correctement prononcée ; par exemple : « c'est malheureux ». Aux diverses questions la jargonaphasie commence plus ou moins tôt, mais à mesure que la conversation se prolonge, la jargonaphasie devient plus précoce. Parfois la malade répète d'une façon indéfinie le même mot ou la même phrase. Par exemple, parlant d'une tentative de traitement de son tabès, elle dit : « Cela ne m'a rien fait du tout, du tout, rien du tout, du tout rien fait, etc., etc. » A la fin de la conversation une question détermine une jargonaphasie syllabaire très longue qui ne cesse que par fatigue et dont seuls les deux premiers mots étaient corrects.

Parole en écho. — « République française ». La malade dit : « Paralemepi, etc., etc. » La jargonaphasie dure une minute et demie, montre en main, sans que Mlle B... semble s'apercevoir qu'elle parle depuis aussi longtemps. Jargonaphasie semblable dans toutes les tentatives de répétition, et toujours sans rapport avec la longueur du mot proposé.

Récitation. — On dit à la malade les premiers mots des deux prières : « Notre Père » et « Je vous salue Marie ». Aussitôt c'est une logorrhée syllabaire jargonaphasique interminable, sans que la malade, qui cependant n'a aucune surdité verbale, semble s'en apercevoir. Là encore, il n'y a aucun rapport entre la longueur de la prière et la durée de la jargonaphasie.

Chant. — On chante à la malade le premier vers de *la Marseillaise.* Elle répète : « Allons », puis une série de syllabes sans signification.

Lecture. — L'affaiblissement de la vue par le tabès ne permet de lire que le titre du « Journal », qui est lu « Joranorlanor, etc., etc. »

Ecriture. — Impossible à examiner du fait de l'affaiblissement de la vue et de l'ataxie des mains.

Les troubles de la parole persistèrent sans modification, jointe à une intégrité complète de l'intelligence, jusqu'à la mort survenue le 20 janvier et due à la cachexie tabétique et à l'infection d'une eschare du sacrum.

Autopsie. — Sclérose ancienne, d'aspect gélatineux, des cordons postérieurs de la moelle épinière. La pie-mère cérébrale est épaissie, congestion-

née, mais non adhérente, à la face externe des deux hémisphères cérébraux. La congestion des méninges, généralisée à la face externe des hémisphères, est sensiblement plus accusée, des deux côtés, au niveau de l'extrémité postérieure de la scissure de Sylvius.

Observation IX.

Paralysie générale. — Répétition logorrhéique et mouvements automatiques.

L..., 46 ans, présente du tremblement des lèvres et des contractions spasmodiques constantes des muscles innervés par le facial inférieur droit. La langue ne peut être tirée hors de la bouche. Le voile du palais est un peu tombant, les lèvres sont atrophiées. Pas de ptosis ni de paralysie oculaire. Inégalité pupillaire. Le malade a de l'affaiblissement des membres supérieurs, de la contracture avec exagération des réflexes patellaires aux membres inférieurs. La marche est encore possible. Incontinence des sphincters.

Il existe du rire spasmodique survenant dès qu'on regarde le malade. La parole est hésitante, trémulante. La surdité verbale est évidente. Il n'existe aucun rapport entre la question et la réponse. Q. — « Avez-vous été soldat ? » R. — « J'ai été chez M. B... ; ma femme a bien touché de M. B... » Q. — « De quel pays êtes-vous ? » R. — « C'était mon père que j'ai travaillé ; je ne m'en rappelle pas, N. de D. » On voit qu'il existe un peu de paraphasie.

1900. — Parole spontanée nulle. Quand on interroge le malade, il répond oui et non, au hasard, puis éclate de rire. Il ne peut dire spontanément son nom, mais il le répète quand on le lui dit. Il peut dire le nom de sa femme. Il passe toute la journée assis près de son lit, à frotter d'un mouvement incessant son porte-monnaie sur sa cuisse.

1901 (juin). — Le malade est très gai, rit continuellement aux éclats, frappe ses voisins sur l'épaule, se frappe le cou. Il ne parle pas habituellement et ne fait entendre qu'une sorte de grognement entrecoupé de ricanements. Il ne reste plus au malade que deux phrases. L'une est : « Joséphine va venir. » Il la prononce des journées entières frappant à chaque fois dans ses mains. L'autre phrase : « Mon frère le soldat, il est mort », est suivie d'une crise de larmes. Ces deux phrases sont répétées un grand nombre de fois, avec une dysarthrie très accusée consistant en un mélange de scansion et de trémulation de la parole.

Le malade reste des heures entières à accomplir des actes automatiques, tels que nettoyer un verre ou un sou avec une serviette.

Nous n'avons pas à insister sur les phénomènes de contracture, les eschares, l'hyperthermie qui amenèrent la mort du malade.

Des renseignements fournis par la famille nous apprirent que le malade avait été fort intelligent, qu'il avait fait des excès alcooliques et bu en particulier beaucoup d'absinthe et qu'on avait dû l'interner dans un asile d'aliénés dont il n'était sorti que pour entrer à Brévannes.

Autopsie. — Lésions de méningo-encéphalite chronique diffuse. La pie-mère très épaissie, très vasculaire, est particulièrement altérée à la face externe des deux hémisphères dont des fragments restent adhérents à la face interne de la méninge lors de la décortication. Les circonvolutions sont atrophiées par places. Le ventricule latéral gauche, siège d'une hydropisie abondante, présente une dilatation énorme que l'on ne remarque pas du côté opposé.

Observation X.

Néphrite interstitielle. — Logorrhée urémique.

Le malade exerce le métier de typographe; il est âgé de 68 ans. Bonne santé jusqu'à 55 ans où survient un chancre syphilitique suivi d'accidents secondaires. Traitement pendant un an. Les accidents n'ont jamais réapparu. Pas d'accidents saturnins. A 66 ans, céphalée violente, engourdissements intermittents des extrémités, « mouches volantes » devant les yeux. Le malade tombe dans la rue pris d'un étourdissement bientôt disparu et non suivi de paralysie. A l'hôpital on constate de l'albuminurie et on diagnostique néphrite interstitielle probablement due à une intoxication saturnine latente.

Quand le malade entre à Brévannes, il est très amélioré, mais l'albuminurie persiste. Les réflexes patellaires sont un peu exagérés. Il existe une douleur en demi-ceinture, une sensation de rongement de tout le flanc gauche, et sur la zone douloureuse la sensibilité au contact est diminuée.

Au mois de janvier 1902, diminution graduelle des urines qui se termine par une anurie complète.

Les jours qui précédèrent la mort, le malade, très agité, parcourait la salle en tous sens, parlant et chantant des heures entières.

On nota que la même phrase revenait un grand nombre de fois pendant ces crises où s'associaient l'agitation et la logorrhée.

Ainsi le malade répétait à satiété ces mots : « Tout va très bien, je n'ai de reproches à faire à personne. » Il ne semblait pas exister d'hallucinations de l'ouïe ou de la vision. Les allées et venues du malade n'avaient pas pour but de se dérober à des ennemis imaginaires. Son visage n'avait pas l'expression de la terreur ou de la colère. Il ne tenta de commettre aucun acte de brutalité sur le personnel ou sur ses camarades. L'avant-veille de la mort, le malade commença à tenir des propos absolument incompréhensibles. On crut d'abord à l'apparition d'une jargonaphasie, mais une infirmière béarnaise reconnut le dialecte des pays basques. Jusqu'à sa mort, c'est-à-dire pendant 48 heures, le malade ne cessa de parler ainsi en langue basque et n'employa plus le français. Tant qu'il parla français on ne constata ni surdité verbale ni aphasie motrice, ni paraphasie, ni jargonaphasie. C'était une logorrhée pure par répétition indéfinie de phrases, du reste correctes et raisonnables.

On apprit que le malade, originaire des pays basques, habitait Paris depuis longtemps et n'avait plus l'occasion de parler son dialecte d'origine.

AUTOPSIE. — Lésions de néphrite interstitielle. L'hémisphère gauche présente à l'état frais une tache ecchymotique répondant au gyrus supramarginalis et au bord antérieur du pli courbe. Si on décortique les circonvolutions au niveau de l'ecchymose, on fait écouler une sérosité sanguinolente et on note un dépoli de la circonvolution qui n'existe pas ailleurs. Il n'existe pas d'autre ecchymose sur l'hémisphère gauche; on en note deux sur la face externe de l'hémisphère droit, sur la face externe du lobe temporo-occipital.

La pie-mère est épaissie, les vaisseaux athéromateux sont accompagnés de traînées lactescentes. La pie-mère se laisse enlever facilement sans laisser de tissu cérébral adhérent, sauf au niveau du pli courbe, du gyrus supramarginalis et de l'extrémité postérieure de la première temporale, à gauche.

OBSERVATION XI.

Démence sénile. — Répétition indéfinie de la fin des phrases.

B..., 83 ans, est un grand vieillard encore vigoureux, marchant penché en avant, la tête toujours tournée à gauche ; il s'avance à petits pas avec une tendance perpétuelle à précipiter l'allure. Il n'existe pas de paralysie de la face, de la langue, ni du pharynx. On note des crises de salivation abondante. Force des membres supérieurs intacte.

État mental. — Le malade a des crises d'excitation. Il veut quitter son domicile, on le séquestre. Il veut voir le maire, etc. Dans ces crises d'excitation, il brutalise son entourage. Au dire de sa femme, le malade a, pendant toute sa vie, commis des excès alcooliques.

Surdité verbale. — N'existe pas. Toutes les questions sont comprises.

Parole spontanée. — La voix est assourdie, lointaine. On note une dysarthrie parfois accusée. La parole est trémulante et il existe des répétitions nombreuses des mots. Par exemple : « Je veux m'en aller, m'en aller. » Les mots : « m'en aller » sont répétés douze ou quinze fois. Au dire de la femme du malade, il y aurait diminution depuis quelque temps du nombre des répétitions, mais ce nombre est encore considérable. « Elles disent des bêtises, des bêtises, etc. » C'est toujours ainsi les derniers mots de la phrase qui sont répétés. Ces crises de logorrhée, avec répétition de la fin de la phrase, constituent comme une transition entre la logorrhée pure et l'écholalie. Ces crises alternent ou se combinent avec les impulsions ambulatoires et les périodes d'excitation. Il n'existe pas de paraphasie, de jargonaphasie, pas de gesticulation, pas de rire ni de pleurer spasmodiques. Il n'existe pas d'écholalie autre que cette répétiton des derniers mots des phrases et qui peut être considérée comme une auto-écholalie, selon l'expression proposée par M. le professeur Brissaud.

Observation XII.

Paralysie générale. — Logorrhée. — Mouvements automatiques.

Mlle C..., 40 ans, a le facies impassible, bien qu'il n'existe pas de paralysie de la face, et que de temps en temps les coins de la bouche s'effilent en un sourire niais. Pas de paralysie des mouvements des globes oculaires, mais myosis bilatéral très accusé. Il existe du tremblement de la langue et des mains. On note de l'exagération du réflexe patellaire et du clonus du pied des deux côtés. La malade marche à petits pas en frottant les pieds.

La parole est altérée. Elle est lente, un peu scandée, trémulante. La voix est sourde. L'état mental de la malade ne lui permet pas de fixer son attention sur la question qu'on lui pose. Elle répond en racontant des faits étrangers à la question. Son récit est décomposé en phrases courtes, séparées les unes des autres, et entre chacune desquelles la malade intercale le mot: « écoutez ». Ainsi, racontant que sa maîtresse lui a acheté une robe, elle dit : « Et alors, Madame — écoutez, — m'a dit: Maria — écoutez — nous allons aller — écoutez — chez la couturière — écoutez, etc., etc. » Ce débit monotone, de petites phrases courtes, ferait croire que l'on assiste à une lecture d'un texte religieux divisé en versets.

1900. — L'état est à peu près stationnaire. Cependant on note comme symptômes nouveaux: de l'inco-ordination très accusée des mouvements des membres supérieurs, qui ne permet plus à la malade de manger seule et qui fait de son écriture un griffonnage illisible; de la raideur de la nuque et des reins qui ne laisse plus la malade monter seule dans son lit, et immobilise la tête et le tronc dans une attitude de statue ; de l'incontinence des sphincters.

Troubles du langage. — Surdité verbale. — Nulle quand, par hasard, la malade peut fixer son attention.

Parole spontanée. — La parole a toujours les mêmes caractères: de petites phrases détachées, débitées d'une voix monotone, sans rapport avec la question. Q. — « Comment allez-vous ? » R. — « Il est venu un homme — qui a vendu de la soupe, — je lis de l'Alexandre Dumas, — Maria C..., salle Broca, — la clef de mon armoire est dessus. » La dysarthrie et la trémulation ont augmenté.

Mimique. — On note des mouvements automatiques incessants accompagnant ou non la parole. C'est un léger mouvement de rotation de la tête, une sorte de claquement de lèvres comme pour exciter un cheval, un mouvement de friction circulaire de la région ombilicale au moyen de la main gauche. Ces mouvements sont réguliers, automatiques; quand la malade parle, ils ponctuent ses petites phrases incohérentes. L'aspect est absolument celui d'une idiote. La marche se fait à petits pas, en sautillant, en oscillant de la tête, la main gauche frottant l'abdomen. Tous les deux ou trois pas, on note un mouvement de rotation de la tête accompagné d'un claquement des lèvres;

en même temps la malade dit : « Maria va se promener ». N'étaient les commémoratifs, le diagnostic d'idiotie s'imposerait.

Parole en écho. — Très altérée. « Montmartre, rue Caulaincourt » est prononcé : « Monmatrerueclinco. »

Récitation. — Des prières sont récitées avec une dysarthrie beaucoup moindre que dans les autres modes du langage.

Chant. — Très bon. Air juste. Pas de dysarthrie. A certains moments, la malade chante des heures entières, recommençant plusieurs fois la même chanson, sans que les infirmières puissent la faire taire.

Lecture. — La lecture est défectueuse. A chaque instant, des syllabes, des mots, des moitiés de phrase même, sont passés sans que la malade s'arrête. Evidemment, il n'y a pas compréhension du texte lu. A certains jours, la malade lit des heures entières d'une voix monotone, en passant des lignes, en coupant les phrases sans tenir compte du sens ni de la ponctuation.

Ecriture. — Encore possible dans tous ses modes, mais presque illisible, grâce à l'inco-ordination des mouvements de la main droite.

Calcul. — L'addition et la soustraction subsistent encore, ainsi que la multiplication pour les chiffres inférieurs à 6.

Mars 1902. — Déchéance intellectuelle complète : surdité verbale évidente. La parole spontanée est dysarthrique au point d'être à peine compréhensible. Les phrases se succèdent sans lien, au hasard. On note parfois une tendance à grouper ensemble des mots de consonance semblable. Ainsi : « Quand j'ai besoin, je vaais au au loin, j'ai un endroit à moi tout droit. » La malade ne parle que lorsqu'on l'interroge ; elle ne chante plus, ne lit plus ; elle ne quitte plus son lit, se souille de ses excréments. C'est une paralytique générale arrivée au dernier degré de la déchéance mentale.

OBSERVATION XIII.

Logorrhée chez une polyglotte.

Mme V..., atteinte de démence sénile, est complètement aveugle, cécité vraisemblablement due à des lésions de ramollissement cortical. Il n'existe pas de paralysie de la face ni des membres supérieurs. Les membres inférieurs sont contracturés en flexion extrême de tous les segments. L'incontinence des sphincters est absolue.

La malade présente des troubles de langage très particuliers.

Q. — « Où étiez-vous avant de venir à Brévannes ? »

R. — « Je suis entre les mains de Notre-Seigneur Jésus-Christ, c'est tout ce que j'ai à dire. Pardonnez-moi, Monsieur, s'il vous plaît.

Q. — « Etes-vous Alsacienne ? »

R. — « Je crois à Notre-Seigneur Jésus-Christ et à Notre-Seigneur au-dessus de nous.. »

Q. — « Souffrez-vous? »

R. — « Je n'ai rien à dire, je suis la servante à Notre-Seigneur au-dessus de nous. »

Il ne reste dans la mémoire de la malade que quelques fragments de prières et quelques formules de politesse qui se combinent pour former quelques phrases, toujours les mêmes, qui viennent en réponse de la question quelle qu'elle soit qu'on peut lui poser. Il n'existe pas trace de dysarthrie, de paraphasie ni de jargonaphasie.

La malade, d'origine allemande, récite parfois des prières en allemand et, en particulier, les litanies de la Vierge, d'une façon impulsive. Quelquefois, elle chante l'hymne des émigrants allemands dont le refrain est « Amerika ». Elle ne chante pas en français. Il semble qu'elle n'emploie le français que lorsqu'elle est sollicitée par une question en cette langue, mais que la logorrhée spontanée a toujours lieu en allemand, langue maternelle de la malade. A certains jours, la malade reste absolument muette quand on lui parle. Les périodes de chant, de récitation de prières, se rencontrent aux mêmes moments où la malade, très excitée, lutte avec les infirmières, déchire sa chemise et ses draps, cherche à se jeter hors de son lit. L'état général de la malade, maintenue au régime lacté intégral, ne laisse rien à désirer.

Observation XIV.

Logorrhée paraphasique. — Disconvenance de la mimique et des paroles.

C..., 70 ans. Le malade n'est pas paralysé, et, dans ses rares moments de calme, il ne présente rien de particulier. Mais dès qu'on le regarde, il devient pourpre, laisse écouler de la salive hors de la bouche, éclate de rire, fait de grands gestes, et prend tout à fait l'aspect d'un individu pris de boisson. Il en a les attitudes dignes, les gestes d'autorité, les propos incohérents. Il nous aborde un jour et nous dit, en baissant la voix d'un air mystérieux : « J'aime bien les choses fixes, exactes, (*élevant la voix et criant de toutes ses forces*) car le fixe c'est beau. » Q. — Alors vous êtes content? R. — « Je suis content, content (*il rit aux éclats*), comment je ne serais pas content (*il prend l'air furieux*), si j'avais été renvoyé par une famille de brigands, de crapauds ; (*il fait un geste d'autorité*), mettez cela dans ce petit sac, cela mûrira. » Q. — « Vous êtes de Courbevoie? » R. — « Vous connaissez Courbevoie, nous allons être en famille, en propre famille; oui, c'est toujours la masse qui est là, oui là; ah! je ne peux pas dire. Je vous emporterai bien aussi puisque la chose veut que je vous emporte. Je suis caractérisé d'une drôle de façon, Monsieur, mais c'est inutile de descendre. Dans mon trou, je suis grand. Tout sera beau, sera grand. »

On voit donc qu'il s'agit d'une véritable logorrhée paraphasique sans trace de jargonaphasie, éclatant à la moindre occasion, s'accompagnant de crises de rire spasmodique, d'écoulement intermittent de salive et de troubles cu-

rieux de la mimique. Le malade fait beaucoup de gestes; il exprime comme un mauvais acteur de mélodrame la colère, le dédain, l'indignation, mais il n'y a aucun rapport entre le sentiment exprimé par la mimique et le sentiment exprimé par le langage. Ainsi, par exemple, il dit entre autres, cette phrase qui semble tirée d'un vaudeville : « Moi, je connais toutes les petites femmes de Courbevoie. » On imagine facilement le jeu d'un acteur comique chargé de prononcer cette phrase. C... la crie, le poing fermé, les sourcis froncés, l'air menaçant, comme s'il disait : « Traître, tu vas mourir » ou toute autre phrase de mélodrame. Il y a donc disconvenance absolue entre les paroles et la mimique.

Il n'y a pas trace d'aphasie d'intonation. Le débit est nuancé et varié au possible. Quelquefois, il survient pendant quelques instants une dysarthrie extrême, qui ne permet plus de comprendre ce que dit le malade et donne, jointe à la richesse des inflexions, l'impression d'assister à un discours en langue étrangère. Mais cette dysarthrie est intermittente, ne survient que lorsque le malade est un peu fatigué, et habituellement l'articulation est très bonne. Il est difficile de savoir s'il existe de la surdité verbale, car le malade est incapable de fixer son attention. Il saisit un mot dans la question, et ce mot devient le point de départ de sa logorrhée paraphasique. Il ne peut exécuter les ordres, car chaque mot prononcé devant lui devient le signal d'une crise de rire spasmodique ou de logorrhée. Le personnel du service prétend qu'il comprend bien ce qu'on lui demande. Il est probable qu'il y a de la surdité verbale incomplète.

La répétition des mots est parfaite.

Le chant est assez bien conservé. L'air est juste, mais les paroles sont moins bien articulées que dans la parole spontanée. Les tentatives de chant sont interrompues par des crises de rire spasmodique. On donne à lire au malade les mots : « Politique ministérielle », il lit : « Poltuqueatraversle-selle. » Cet mots : « Le supplément littéraire, journal illustré » sont lus : « Le suppliciment littérateur, jurance illustrateur. » On demande : « Qu'est-ce qu'illustré? » R. — « C'est un gouvernement qui fait de belles choses », puis survient une crise de rire spasmodique. Le malade ne peut pas écrire son nom. Il épèle un mot formé des mêmes lettres que son nom, mais autrement disposées, et c'est ce mot qu'il écrit. L'écriture dictée est perdue. L'écriture copiée est un peu meilleure, mais le malade copie comme un dessin.

Le malade n'est pas violent, ni même agité. Quand on ne lui parle pas, on évite les crises de rire spasmodique et de logorrhée. Son état général est bon. Il n'existe pas de paralysie de la face, des yeux, de la langue, ni des membres supérieurs. Aux membres inférieurs on note de l'exagération du réflexe patellaire et le signe de Babinski des deux côtés.

L'exploration de la sensibilité déterminant des crises de rire spasmodique n'a pu être pratiquée. On note sur le cuir chevelu, en avant de la ligne biau-

riculaire, de petits nodules d'aspect cartilagineux, situés dans l'épaisseur de la peau.

Observation XV.

Méningite chronique alcoolique. — Logorrhée avec idées de grandeur.

M..., 72 ans, dit n'avoir jamais contracté de syphilis. Il avoue avec une certaine fierté des excès alcooliques commis pendant de longues années. Il buvait trois litres de vin par jour et les samedis de paye : « autant qu'on pouvait ». Le malade passe ses journées à errer dans la salle, attendant la voiture qui doit le ramener dans son pays. Oubliant chaque jour ce qu'il a fait la veille, il lui semble toujours être au début de son attente. Il marche à petits pas, les jambes raidies en frottant les pieds, le tronc penché en avant. Des deux côtés existe le signe de Babinski. Il n'existe pas de paralysie des membres supérieurs ni de la face. Le facies est congestionné, il existe du myosis double.

La voix est un peu sourde, mais bien articulée. Fréquemment rire spasmodique. Le malade passe toute sa journée à jurer, à tempêter, à invectiver ses ennemis, brandissant sa canne, tandis qu'il est très docile avec le personnel du service. Il a des idées de grandeur, qui se font jour parmi ses propos incohérents. Voici quelques phrases que nous avons notées : « Il me faut 300.000 francs d'indemnité. Je gagnais 25 francs par jour. J'étais entrepreneur de tous les bâtiments. Mes enfants m'ont dit : pourquoi vas-tu dans cette maison. Envoie tout cela au tribunal. Ils veulent t'appeler Pitou. Mon gendre n'est pas bon, etc., etc. » A d'autres moments, le malade chante des heures entières sans qu'on puisse l'arrêter. L'air est à peu près juste. Il n'y a pas de dysarthrie, pas de jargonaphasie, ni de paraphasie. Il ne semble pas exister de surdité verbale. Ce qui pourrait induire en erreur, c'est qu'il existe de la surdité et de l'incapacité de fixer l'attention sollicitée par les idées délirantes.

L'état général du malade a plutôt tendance à s'améliorer. La marche est plus facile. Les fonctions digestives sont parfaites. Pas de troubles respiratoires ni cardiaques.

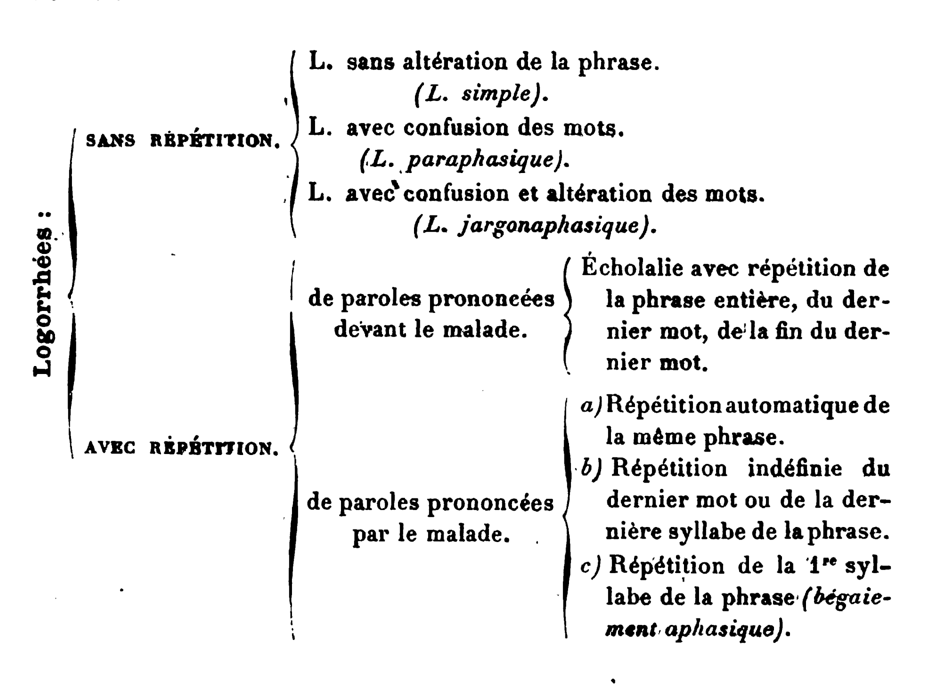
Ce cas nous semble pouvoir être rattaché à la méningite chronique alcoolique. Il est remarquable par la continuité de la logorrhée portant sur la parole et sur le chant, et par la présence de troubles mentaux rappelant ceux de la paralysie générale.

Tels sont les faits récents que nous avons recueillis. Ils nous semblent propres à confirmer l'opinion de M. le prof. Pick (de Prague), sur l'importance de la lésion des centres d'arrêt du langage dans les aphasies.

Cliniquement, l'existence des logorrhées est incontestable, non pas qu'elles constituent une affection distincte, mais elles

existent comme symptôme commun à diverses affections et en relation dans ces affections diverses avec une altération de la région même. L'altération peut être transitoire (urémie, intoxication alcoolique aiguë, pyrexies, etc., etc.) ou définitive (méningite chronique alcoolique ou syphilitique, ramollissement cérébral). Pour M. le prof. Pick ce serait le centre auditif des mots qui jouerait le rôle de centre d'arrêt. Certains faits sont confirmatifs de cette manière de voir ; d'autres tendraient à la faire admettre comme trop exclusive. Nous serions plutôt tenté, après notre maître M. le prof. Déjerine, de faire de toute la zone de l'aphasie sensorielle (gyrus supramarginalis, pli courbe, partie postérieure des 1re et 2e temporales) le siège du mécanisme d'arrêt. On comprend facilement que cette communauté de siège amène entre les logorrhées et les aphasies sensorielles de nombreux points de contact.

Les différentes formes de logorrhée empiètent les unes sur les autres et sont difficiles à classer. Le tableau suivant, bien que trop schématique, nous permet de grouper les faits que nous avons recueillis.



L'assimilation entre la logorrhée et certains mouvements automatiques nous semble absolument justifiée et l'on trouvera dans nos observations plusieurs cas où s'associent l'automatisme verbal et l'automatisme moteur. M. le prof. Pick cite dans son rapport un cas d'imitation de gestes constituant un exemple typique d'écholalie motrice. Notre observation XIV montre quel peut être l'équivalent moteur de la paraphasie. Il est bien probable qu'il existe pour tous les types de logorrhée des équivalents moteurs, qui, comme les précédents, démontrent la réalité de l'automatisme verbal par comparaison avec les troubles de l'automatisme moteur.

DES ACCIDENTS QUI RÉSULTENT DE L'ENFOUISSEMENT SOUS LA NEIGE

par le Dr FERRIER

Médecin-major.
Professeur agrégé à l'École d'application du Val-de-Grâce.

En février 1897, à 24 heures d'intervalle, deux accidents graves survinrent parmi les troupes alpines stationnées dans la haute montagne; deux détachements d'une dizaine d'hommes furent enlevés par des avalanches et ensevelis sous la neige. Malgré la rapidité avec laquelle les secours furent organisés, ceux-ci ne purent intervenir qu'assez longtemps après l'accident; c'est ainsi que, dans un cas, deux heures et demie s'écoulèrent avant que l'on put dégager les hommes que la neige recouvrait; cependant après un laps de temps aussi considérable, il fut possible de rappeler ces hommes à la vie.

L'histoire médicale des faits de ce genre est assez mal connue; aussi croyons-nous utile de décrire les symptômes que présentèrent les sujets, victimes de ces accidents, et de rechercher les causes pouvant expliquer leur survie. Nous verrons ainsi comme conséquence pratique, en ce qui concerne l'intervention, qu'il n'y a pas lieu de désespérer d'une façon absolue, même lorsque celle-ci ne peut avoir lieu que tardivement.

Nous indiquerons, tout d'abord les conditions dans lesquelles les accidents se sont produits, et les troubles présentés par les sujets pendant l'enfouissement; nos renseignements sont empruntés aux rapports très détaillés établis par nos camarades MM. les médecins-majors Ribes et Dehœy.

Relation des deux accidents.

1° *Accident du mont Janus* (*).

Le 4 février, à 8 heures du matin, une corvée de 12 hommes était occupée sur la face est du mont Janus à déblayer les neiges qui obstruaient la route, lorsqu'une avalanche se détacha du sommet de la montagne et entraîna les travailleurs ; ceux-ci furent séparés en deux groupes par suite de la rupture de la corde qui les reliait; l'un composé des trois hommes qui se trouvaient en arrière, l'adjudant, le médecin auxiliaire, le signaleur; l'autre comprenant les neuf autres soldats. Les premiers restèrent sur la route, retenus par la corde qui avait buté contre un poteau télégraphique; les autres furent emportés sur la pente jusqu'au fond du précipice à 200 mètres de distance environ. Ces derniers, à l'exception d'un seul qui resta sur l'avalanche, furent tous ensevelis; trois avaient la tête en dehors de la couche de neige et pouvaient respirer ; les cinq autres étaient complètement invisibles.

Les secours furent immédiatement organisés par le soldat resté sur l'avalanche, par le groupe qui n'avait pas été entraîné au fond du précipice, et par les trois hommes dont la tête émergeait au-dessus de la couche de neige, et et qui furent rapidement dégagés.

En sondant la profondeur de l'avalanche avec des cannes on reconnut assez rapidement la position de quatre des hommes disparus; le cinquième, malgré les recherches actives et continuelles exécutées pendant les journées du 4 et du 5 ne put être retrouvé.

D'une façon approximative seulement, on put fixer ainsi qu'il suit, le temps pendant lequel les hommes retirés vivants furent ensevelis et privés d'air: celui qui fut dégagé le premier, demeura six minutes sous la neige ; celui qui fut dégagé le dernier resta douze minutes.

Tous avaient le visage plus ou moins fortement cyanosé, quelques-uns même présentaient de l'écume sanguinolente aux lèvres; deux déclarèrent avoir conservé, pendant toute la durée de l'ensevelissement, pleine conscience de leur situation ; deux avaient perdu connaissance; toutefois dès qu'ils furent dégagés, les mouvements respiratoires alors suspendus, reprirent spontanément, sans qu'il fût nécessaire de pratiquer la respiration artificielle.

Les moyens thérapeutiques employés furent réduits à quelques frictions faites à la main pour rétablir la circulation et dissiper l'engourdissement, et à l'administration de boissons alcooliques, rhum et sucre.

Les suites de l'accident furent très simples; les sujets éprouvèrent pendant

(*) D'après le rapport de M. le médecin-major de 1re classe Ribes, établi aussitôt après l'accident, avec les renseignements fournis par le médecin auxiliaire Chassande-Baroz.

les jours qui suivirent un sentiment de courbature générale qui disparut rapidement par le repos.

En résumé, les troubles observés chez les quatre sujets ensevelis semblent pouvoir être attribués à un commencemeut d'asphyxie; celle-ci fut d'ailleurs peu profonde, puisqu'elle ne s'accompagna que dans deux cas seulement d'une perte de connaissance d'ailleurs légère, laquelle céda spontanément dès que les sujets furent ramenés à la lumière; cependant il est à remarquer que ceux-ci avaient passé de six à douze minutes sous la neige, durée suffisante pour entraîner une perte grave de connaissance et même la mort dans certaines variétés d'asphyxie, telles que la submersion ou la pendaison.

2° *Accident de la redoute Ruinée* (*).

Le 3 février 1897, à 1 h. 1/2 de l'après-midi, un détachement composé de deux sergents et de huit hommes du 11e bataillon de chasseurs alpins, quittait la redoute Ruinée, poste situé au voisinage du bourg Saint-Maurice, pour se rendre au Refuge, point où le détachement montant des Euchères, et celui descendant de la Redoute se rejoignent et échangent des lettres.

Une demi-heure environ après le départ, le détachement fut entraîné par une première coulée de neige, suivie aussitôt d'une deuxième plus considérable qui le recouvrit complètement.

Après bien des efforts, deux hommes parvinrent à se dégager; ne voyant personne autour d'eux, ils se rendirent à la Redoute pour donner l'alarme et chercher du renfort.

Le détachement de secours arriva sur le lieu de l'accident à 4 h. 1/2. Avant son arrivée deux hommes avaient réussi à se dégager; restaient encore sous la neige quatre hommes et les deux sergents. Les fouilles immédiatement commencées permirent de retrouver trois hommes; deux d'entre eux étaient sous une couche de neige d'un mètre environ d'épaisseur; celle qui recouvrait le troisième avait près de deux mètres; depuis le moment de l'accident jusqu'à celui où ils ont pu être retiré de dessous la neige, il s'écoula environ deux heures et demie. Ces trois hommes se trouvaient dans l'état suivant au moment où ils furent ramenés à la lumière :

Le chasseur L... était alors comme endormi; il revint à lui assez rapidement, et les premières paroles qu'il prononça furent : « Pourquoi me réveillez-vous ? » Le facies de cet homme était pâle, les lèvres légèrement cyanosées, le pouls faible, le regard vague; on ne remarquait chez lui ni raideur musculaire, ni congélations partielles. Il fut placé dans la situation verticale; quelques mouvements imprimés aux membres et quelques frictions suffirent pour le réveiller. L'état dans lequel il se trouvait peut être plutôt comparé à une

(*) Extrait du rapport du médecin-major Dehœy.

grande somnolence qu'à un sommeil absolu. Après quelques instants d'hébétude, il reconnut immédiatement ses camarades, et se rendit compte du danger auquel il venait d'échapper.

Le chasseur O..., au contraire, était plongé dans un profond sommeil, et de plus on remarquait chez lui des signes d'un commencement d'asphyxie; la face était tuméfiée et de coloration bleuâtre, les lèvres étaient violacées, les yeux étaient saillants et injectés; mais les mouvements respiratoires bien que ralentis étaient encore très apparents. Quand on l'eût remis sur pied, le chasseur O... se mit à grelotter fortement; il resta encore quelques instants sans se rendre exactement compte de la situation où il se trouvait, puis, il revint à lui, et se plaignit alors d'un sentiment de lassitude extrême; lorsqu'il fut en état de faire quelques pas, il se mit à tituber comme un homme ivre.

Le chasseur B... était en état de mort apparente, les battements du cœur n'étaient plus perceptibles, la face était très fortement cyanosée, et de couleur noirâtre. Immédiatement on pratiqua la respiration artificielle; les bras du sujet, élevés d'abord des deux côtés de la tête, étaient ramenés en bas sur les côtés du thorax qu'ils venaient comprimer. Cette manœuvre n'était pas répétée plus de cinq ou six fois que cet homme commença à donner signe de vie; la respiration artificielle fut continuée quelques instants, en même temps que des frictions énergiques étaient opérées sur toute la surface du corps. Comme le précédent, le chasseur B... présenta un tremblement assez intense et pendant quelques instants une démarche très incertaine; il accusait, en outre, des douleurs vagues dans toutes les régions du corps, et un engourdissement très marqué des membres inférieurs.

A tous on fit prendre du café légèrement alcoolisé. Un quart d'heure environ après avoir été retirés de dessous l'avalanche, ils étaient suffisamment revenus à eux-mêmes pour être en état de reprendre le chemin de la redoute. Pendant les jours qui suivirent, les deux derniers chasseurs éprouvèrent quelques malaises légers, consistant en un sentiment assez accusé de courbature, et une certaine tendance aux vertiges.

Au moment de leur enfouissement, ces trois hommes s'étaient parfaitement rendu compte de l'accident dont ils venaient d'être victimes. Ils se souvenaient, en effet, parfaitement, avoir exécuté pendant quelques instants des mouvements très énergiques pour se dégager; ils évaluaient toutefois à un temps très court, quelques minutes à peine, la période pendant laquelle ils avaient conservé la lucidité de leurs impressions et la conscience de leur situation désespérée; puis rapidement leurs idées étaient devenues imprécises et la conscience avait disparu.

Les corps du chasseur G... et des deux sergents ne furent retrouvés sous la neige que dans la matinée du lendemain, soit 20 heures environ après l'accident; chez tous la rigidité cadavérique était complète; la peau était pâle, très froide; le phénomène de la chair de poule était fortement accentué; le

tissu adipeux était notablement augmenté de consistance ; il existait des lividités cadavériques dans les parties déclives.

L'autopsie ne put être pratiquée.

Principaux symptômes déterminés par l'enfouissement sous la neige.

Les relations des deux accidents ci-dessus méritaient d'être rapprochées ; les secours étant intervenus dans les deux cas à des moments très différents, il est, en effet, possible de suivre à des périodes différentes de l'enfouissement ce qui se passe au point de vue symptomatique chez les individus ensevelis sous la neige.

L'accident du Janus nous montre les troubles qui se produisent tout au début ; il est facile de voir que ces troubles correspondent, en somme, à une asphyxie aiguë, et aboutissent rapidement à une disparition complète de la conscience. En raison de la rapidité des secours, les hommes ne séjournèrent pas plus de douze minutes sous la neige ; cependant deux d'entre eux avaient déjà perdu connaissance ; tous présentaient un facies vultueux plus ou moins cyanosé ; enfin chez quelques-uns d'entre eux on observait au niveau des lèvres un peu d'écume sanguinolente. D'ailleurs dans l'accident du Janus comme dans celui de la redoute Ruinée, les sujets déclarèrent qu'ils n'eurent conscience de leur situation que pendant quelques minutes ; ils se souvenaient avoir exécuté des mouvements violents pour se dégager, puis, très rapidement épuisés par leurs efforts, envahis d'autre part par une sensation intense de refroidissement, ils n'avaient pas tardé à perdre la notion du monde extérieur. Peut-être, en examinant les choses de près, trouvera-t-on cependant que l'asphyxie fut ici moins soudaine que dans les autres modes de suppression totale de l'air, par exemple la submersion ou la pendaison ; dans ces cas, en effet, la perte absolue de connaissance survient en deux ou trois minutes, tandis que dans l'accident du Janus deux hommes purent être retirés, ayant encore pleinement conscience de leur état ; malgré ces différences, il n'en résulte pas moins que dans

les deux cas ci-dessus relatés, la perte de connaissance fut très rapide, et que les troubles ont revêtu d'emblée le type de l'asphyxie aiguë.

La relation de l'accident de la redoute Ruinée nous révèle, d'autre part, ce que l'on peut observer avec un enfouissement prolongé sous la neige. Sur trois hommes ensevelis depuis deux heures à des profondeurs variant entre 1 et 2 mètres, un seul était en état de mort apparente; les deux autres respiraient encore et étaient plongés dans un état de somnolence dont il fut très facile de les tirer. Quelques frictions énergiques et quelques mouvements de respiration artificielle suffirent pour provoquer le retour complet de la conscience; un quart d'heure après avoir été retirés de dessous l'avalanche, ces trois hommes purent même se rendre à leur caserne, et faire un parcours d'au moins trente minutes de marche.

L'état de ces hommes, après un séjour aussi long sous la neige, n'était donc pas en concordance avec ce que l'on aurait pu croire d'après les faits observés au moment de l'accident du Janus. On conçoit en effet difficilement que l'asphyxie déjà développée au bout de 12 minutes au point de provoquer la perte absolue de connaissance, n'ait pu achever son œuvre en 2 heures. Il y a là une contradiction apparente que nous essayerons d'expliquer plus loin. Mais, tout d'abord, il convient de dissiper certaines équivoques, et de se demander, à propos de l'accident de la redoute Ruinée, si la durée considérable de l'enfouissement sous la neige fut bien réelle; si, d'autre part, certaines conditions inhérentes à l'accident ne permettaient pas d'expliquer la survie des sujets.

En premier lieu nous ferons remarquer que cette durée de 2 h. 1/2 d'enfouissement ne peut être considérée dans le cas actuel comme résultant d'une exagération involontaire, due à la détermination inexacte du moment précis de l'accident, et de l'instant où les secours sont intervenus.

L'accident s'était en effet produit au moins à une demi-heure de marche de la redoute; si l'on tient compte du temps nécessaire pour que l'alarme ait été donnée au poste, et pour qu'une équipe de secours ait pu arriver sur le lieu du sinistre et décou-

vrir les survivants, on voit que cette durée de 2 h. 1/2 n'a rien d'excessif et correspond bien à la réalité.

La survie prolongée des hommes ensevelis sous la neige ne tenait point d'autre part aux conditions spéciales de l'accident, par exemple à l'enfouissement tout à fait superficiel des sujets où à la fragmentation de la couche de neige; aucune de ces conditions ne s'est trouvée réalisée ici; la couche de neige qui recouvrait les sujets atteignait une épaisseur de 1 à 2 mètres; quant à la neige, ainsi que le spécifie avec soin le médecin-major Dehœy, elle n'était nullement fragmentée, mais en masse homogène; il s'agissait d'ailleurs moins d'une avalanche proprement dite que d'une coulée de neige; celle-ci avait glissé et ne s'était pas écroulée en masse; aussi n'existait-il pas de larges interstices permettant l'accès assez facile de l'air jusqu'aux sujets ensevelis.

Ce qui démontre bien d'ailleurs que les conditions de l'enfouissement ont été sensiblement les mêmes dans les deux accidents de la redoute Ruinée et du Janus, ce sont les impressions des sujets; ceux-ci dans les deux cas n'ont eu que pendant un temps très court, conscience de leur situation; très rapidement ils perdirent connaissance. L'identité des symptômes observés pendant les premières phrases de l'enfouissement, permet évidemment de conclure à l'identité des influences auxquelles les sujets furent soumis dans les deux cas.

Ce qui précède démontre donc que dans l'enfouissement sous la neige, la perte de la conscience s'établit très rapidement, mais que la vie peut encore se maintenir longtemps dans ces conditions.

Faits historiques et expérimentaux.

On trouve d'ailleurs dans la bibliographie un certain nombre d'exemples de sujets qui restèrent pendant plusieurs heures enfouis sous la neige, et purent être rappelés à la vie. Reeve a relaté le cas d'une femme qui, assaillie par un tourbillon de neige, serait restée ensevelie environ pendant huit jours; après ce laps

de temps elle avait été retirée vivante, mais elle mourut quelques semaines plus tard par suite de gangrène. On peut encore citer l'exemple historique du maréchal d'Ornano. Le 19 novembre 1812, celui-ci venait d'être frappé d'un boulet et ne donnait plus signe de vie ; le croyant mort, le prince Eugène ordonna à un de ses aides de camp de le faire ensevelir sous la neige ; ce pieux devoir venait d'être accompli depuis quelques instants, lorsque le capitaine de La Berge survint et déclara qu'il désirait rapporter en France le corps de son chef ; il le retira de dessous la neige ; quelques heures après le maréchal reprenait connaissance.

L'expérimentation démontre d'ailleurs la possibilité d'une survie assez prolongée dans ces conditions. Tourdes a pu conserver des lapins pendant deux heures et plus sous une couche de neige, pendant que sous le sable humide et serré, trois quarts d'heure suffisaient pour amener la mort avec tous les caractères de l'asphyxie aiguë, accompagnée d'ecchymoses pulmonaires. (*Art.* Froid. *Dictionn. encyclop. des Sciences Médicales*, *p. 201.*)

Causes expliquant la survie prolongée dans l'enfouissement sous la neige.

Puisque les sujets ensevelis sous la neige depuis plusieurs heures peuvent être rappelés à la vie, c'est qu'évidemment les conditions ici réalisées ne sont pas les mêmes que dans les autres modes d'asphyxie par privation d'air, telles que la submersion ou la pendaison. Il faut, à notre avis, tenir compte pour expliquer la survie prolongée : 1° de la conservation de la perméabilité des voies respiratoires ; 2° du ralentissement des processus vitaux chez les sujets ensevelis ; 3° de la présence d'une certaine quantité d'air dans la neige.

Les voies respiratoires des sujets restent, en effet, perméables ; la neige, que les mouvements respiratoires introduisent dans l'arbre laryngo-bronchique, se fond rapidement au contact des muqueuses ; il y a donc pendant toute la durée de l'enfouissement une conservation de la perméabilité pulmonaire, aussi la

fonction respiratoire n'est-elle pas totalement abolie s'il existe encore une petite quantité d'air, autour des sujets ; enfin, lorsque ceux-ci sont retirés, l'absence de corps étrangers solides ou liquides dans les voies respiratoires permet assez facilement la restitution complète de l'hématose.

En second lieu, la neige est perméable aux gaz comme toutes les substances pulvérulentes ; cette perméabilité des substances pulvérulentes aux gaz est un fait bien connu ; parmi les expériences qui mettent en évidence cette perméabilité, il en est une due à Pettenkoffer que nous croyons devoir relater ici, en raison de sa valeur tout à fait démonstrative ; cette expérience consiste à renfermer un animal à sang chaud (oiseau, souris, cobaye) entre deux colonnes de sable sec de 25 à 30 centimètres d'épaisseur, l'animal reste ainsi plusieurs heures sans manifester le moindre trouble ; mais vient-on à interrompre la filtration de l'air, par exemple en immergeant dans l'eau la partie inférieure de la colonne de sable, l'animal ne tarde pas à présenter des signes indéniables d'asphyxie, et il succombe si on ne le retire pas à temps. L'air peut donc circuler à travers les substances dont les pores sont larges et nombreux ; la neige réunit évidemment ces conditions ; nous ferons, en outre, remarquer que la circulation d'air autour des sujets ensevelis sous la neige doit être notablement activée par la différence de température existant entre l'air en contact avec leurs corps et l'air contenu dans la couche de neige.

Enfin, pendant l'enfouissement, le besoin de respirer est réduit au minimum pour les raisons suivantes ; nous avons vu que, par suite de la raréfaction de l'air et des progrès rapides de l'asphyxie, les sujets perdent bientôt connaissance et tombent en état de mort apparente ; dans cette situation les conditions de la vie organique se trouvent complètement modifiées ; les échanges résultant de l'activité cellulaire sont réduits à leur minimum, aussi l'existence peut-elle se maintenir avec une hématose extrêmement faible. Ainsi que le fait remarquer Maurice Perrin dans son article : *Asphyxie* du dictionnaire encyclopédique : « Tout animal en état d'asphyxie perd, il est vrai, de son énergie fonc-

tionnelle, mais semble augmenter d'autant en énergie vitale. » L'asphyxie à sa dernière période, la syncope, la mort apparente, ramènent l'organisme à un état évidemment très rapproché de celui que l'on observe chez les êtres à sang froid lorsque la température est très basse, ou chez les animaux en état d'hibernation ; dans ces conditions les animaux peuvent vivre dans une atmosphère très pauvre en oxygène ; vient-on à les réveiller brusquement ils ne tardent pas à succomber dans le même milieu (Regnaut et Reiset. *Recherches chimiques sur la respiration des animaux. Annales de Chimie et Physique. Paris 1849)*.

On peut encore faire ressortir que le refroidissement auquel sont soumis les sujets pendant leur ensevelissement sous la neige contribue largement à diminuer leur activité respiratoire et à les placer dans les mêmes conditions que les animaux hibernants. Divers expérimentateurs ont montré en effet que chez les animaux à sang chaud, auxquels on abaisse par le refroidissement la température centrale, les mouvements respiratoires et l'activité de la respiration diminuaient dans de notables proportions ; le refroidissement augmenterait donc la résistance à l'asphyxie (Uhle et Wagner. *Nouveaux éléments de pathologie générale. Traduction française, p. 84*).

Les sujets ensevelis sous la neige sont donc exposés tout d'abord à une asphyxie partielle ; ils tombent ensuite dans un état de syncope, qui, en même temps que l'abaissement de température, ralentit les échanges moléculaires et les besoins de l'hématose ; enfin ils succombent à l'action progressive du refroidissement.

Conclusions thérapeutiques.

La pathogénie que nous venons d'exposer conduit, en ce qui concerne la direction des secours, aux conclusions suivantes : Lorsqu'on est appelé auprès des sujets ensevelis sous la neige et retirés en état de mort apparente, on devra avoir recours tout à

la fois aux procédés ordinairement employés pour combattre l'asphyxie et la syncope, et relever avec les précautions nécessaires la température centrale. Contre l'asphyxie et la syncope on emploiera la respiration artificielle, les tractions rythmées de la langue, les excitations périphériques ; pour obtenir le réchauffement progressif et graduel du corps on pratiquera des frictions d'abord avec de la neige, puis avec des linges trempés dans l'eau froide, dont on élèvera peu à peu la température.

Les soins devront être donnés avec persévérance et énergie. L'expérience a en effet démontré que, dans les cas où l'enfouissement sous la neige a duré plusieurs heures, même lorsque les sujets sont en état de mort apparente et présentent des traces indéniables de congélation des tissus (raideur partielle des membres, durcissement du tissu cellulaire dans les régions découvertes), on peut encore parfois les rappeler à la vie. Si nous avions à formuler une instruction de détail, pour les soins à fournir dans les cas de ce genre, nous donnerions les conseils suivants. Ces conseils sont d'ailleurs en grande partie empruntés à l'instruction du Comité de santé sur le secours à donner aux asphyxiés par le froid (*Recueil des mémoires de Médecine militaire,* t. 56, p. 353, année 1884).

Conseils pratiques sur les secours à donner aux hommes ensevelis sous la neige, et retirés en état de mort apparente.

Le sujet sera étendu sur le dos, la tête légèrement soulevée, les dents seront écartées avec un instrument quelconque (cuiller, manche de couteau, morceau de bois, etc.) ; la bouche sera rapidement débarrassée des mucosités, puis on opérera des tractions rythmées de la langue; pour cela l'extrémité de la langue sera saisie soit avec une pince, soit avec les doigts garnis d'un linge pour éviter le glissement; les tractions seront opérées au nombre de 15 à 20 par minute ; elles seront combinées avec des excitations fréquentes exercées avec le doigt du côté de l'arrière-gorge, et avec des mouvements de respiration artificielle qu'un aide sera chargé d'exécuter. Ces mouvements de respiration artificielle, synchrones aux tractions rythmées de la langue, seront obtenues par les méthodes ordinaires, c'est-à-dire soit par des pressions exercées à la base du thorax, soit par l'élévation et l'abaissement des

membres supérieurs, lorsque ceux-ci n'ont pas été raidis outre mesure par le refroidissement.

Pendant ce temps des frictions énergiques, faites avec les mains et exercées par un aide, seront opérées sur toute la surface du corps. L'accident ayant lieu dans la plupart des cas loin de toute habitation, il faut se garder, pour éviter le refroidissement qui pourrait en résulter, de déshabiller à l'air libre le sujet pour mieux exécuter les frictions; on se contentera d'opérer celles-ci à travers les vêtements.

Si l'on se trouve à proximité d'une habitation, on agira de la façon suivante: Après avoir pratiqué sur place pendant une dizaine de minutes environ des tractions rythmées de la langue et des mouvements de respiration artificielle, on transportera le sujet dans cette habitation ; pendant le transport on l'enveloppera avec une couverture ou encore avec de la paille ou du foin tout en laissant la face libre; on le déshabillera dans une chambre sans feu; on le frictionnera énergiquement sur tout le corps avec de la neige, puis avec de l'eau froide, dont la température sera élevée de 3 à 4° toutes les cinq minutes, jusqu'à ce qu'on ait atteint la température de 30°.

Pendant que ces frictions seront opérées, on ne cessera pas un seul instant d'exécuter des tractions rythmées de la langue et des mouvements de respiration artificielle; on ne s'arrêtera que quand la respiration et la circulation se seront rétablies d'une façon suffisante, et quand la conscience aura commencé à se manifester nettement.

Le sujet sera alors essuyé avec soin et transporté dans un lit non chauffé, mais bien couvert; on lui fera prendre quelques boissons stimulantes légèrement alcoolisées tièdes et non chaudes; sans cette précaution on s'exposerait à produire au niveau de la muqueuse buccale des ampoules comme celles résultant d'une brûlure. Le sujet sera maintenu éveillé pendant une ou deux heures; on ne le laissera se livrer au sommeil que quand toute crainte d'accidents sérieux, de syncope en particulier, aura disparu.

On ne doit pas oublier que des individus, restés pendant plusieurs heures ensevelis sous la neige, et retirés en état de mort apparente, ont pu être rappelés à la vie; on ne saurait donc renoncer à une intervention active et tenace, même lorsqu'on est en présence de cas en apparence désespérés.

REVUE SPÉCIALE

LES VENINS

Par Joseph NOÉ
Chef-adjoint de laboratoire à la Faculté de Médecine.

IMMUNITÉ NATURELLE

II

SON MÉCANISME ET SES CONSÉQUENCES

(Suite)*

Notre précédent article a été consacré à l'exposé de la théorie antitoxique de l'immunité naturelle, telle qu'elle résulte des magnifiques travaux de Phisalix et Bertrand. Nous avons vu que le venin est non seulement sécrété à l'extérieur, mais qu'il est encore présent dans le sang. L'organisme se défend en produisant par le mécanisme de l'autovaccination une substance antagoniste, qui, d'après ces auteurs, est la principale source de l'immunité naturelle.

Plus récemment, on a montré que la constitution même de la cellule, qui est susceptible de faire varier sa résistance, devait aussi avoir un rôle dans cette genèse. Nous avons pensé qu'il y avait lieu de grouper ces théories en un chapitre qui fera l'objet du présent article. Nous y avons envisagé surtout ce qui concerne les venins, mais, comme notre ignorance est encore grande en cette matière, nous avons tenu aussi à développer les théories que la fougue bactériologique a surtout fait appliquer à l'immunité naturelle pour les toxines microbiennes. Nous espérons que ce rapprochement ne paraîtra pas déplacé, mais aura quelque utilité pour l'éclaircissement de nos connaissances, aussi bien sur ces dernières que sur les toxines animales.

Théories cellulaires.

Théories de Calmette. — De nombreuses objections ont été faites à la théorie de Phisalix, en particulier par Calmette. Dans un premier travail

(*) Voir le numéro de juillet 1902.

(1, page 239), il a montré que le sérum de mangouste est peu antitoxique, même *in vitro*, à l'égard du venin de naja, et que son pouvoir préventif est insuffisant pour préserver sûrementt les animaux.

Il a également recherché si l'immunité du mangouste à l'égard du venin constitue une exception ou si d'autres animaux la possèdent à un degré quelconque. Pour cela, il a entrepris une longue série d'essais avec tous les sérums d'animaux sains (cheval, porc, veau, bœuf, lapin, cobaye, chien) qu'il a pu se procurer, et éprouvé aussi trois échantillons de sérum normal humain. Dans toutes ses expériences, il mélangeait 0 milligr. 5 de venin du naja n° 1 successivement avec 3,5 et 8 cç. du sérum à étudier, et inoculait chacun de ces mélanges à un lapin, après cinq minutes de contact.

Tous ces sérums, sauf deux, se sont montrés inactifs. Les deux sérums actifs provenaient de deux chiens. Pour expliquer leur pouvoir antitoxique, Calmette suppose qu'une maladie quelconque dont ils auraient guéri pouvait les avoir rendus plus résistants à certaines intoxications ou infections.

Dans le même ordre d'idées, Pfeiffer (2) avait annoncé que des cobayes, ayant reçu une petite quantité de sérum normal humain ou même de sérum de cheval, deviennent fréquemment réfractaires à l'infection cholérique par la voie péritonéale, et que le sérum normal de chèvre est susceptible d'empêcher l'empoisonnement par la toxine cholérique.

Freund, Grosz et Jelinek (3) ont obtenu le même effet avec des solutions de nucléohistone sur l'intoxication diphtérique, et Kondratieff (4) avec de l'extrait de rate sur la toxine tétanique. Sur les conseils de Roux, Calmette a pu de même montrer que le sérum antitétanique de cheval, mélangé au venin, le rend inoffensif.

Ces faits l'ont dès lors conduit à rechercher si l'immunisation contre des toxalbumines végétales (ricine et abrine), des toxines microbiennes et des microbes pathogènes, si l'accoutumance à des microbes non pathogènes ou à des poisons chimiques bien définis (alcaloïdes et glucosides) étaient capables de communiquer au sérum des propriétés antitoxiques à l'égard soit du venin, soit des toxines microbiennes ou végétales.

Voici les résultats de ces expériences. Tous les sérums antivenimeux se sont montrés inactifs, par mélange *in vitro*, sur les toxines diphtérique et tétanique et sur la ricine. Mais la réciproque n'est pas vraie, car le sérum antitétanique a une action manifeste sur le venin.

Au contraire, le sérum antivenimeux, mélangé à l'abrine, retarde considérablement et parfois même empêche tout à fait son action toxique. Les lapins vaccinés contre le venin deviennent résistants à l'empoisonnement par l'abrine.

Le sérum antidiphtérique de cheval est inactif par mélange *in vitro* à l'égard du venin, de la toxine tétanique, de l'abrine et de la ricine. Au contraire, le sérum antitétanique est très nettement actif sur le venin, tandis qu'il est dépourvu d'action sur la ricine et l'abrine.

Le sérum des lapins immunisés contre l'abrine est également antitoxique, *in vitro*, à l'égard du venin, de la toxine diphtérique, de la ricine, mais non à l'égard de la toxine tétanique et du charbon. Cependant, les lapins vaccinés contre l'abrine peuvent devenir réfractaires à l'infection par la bactéridie charbonneuse. De même, les lapins vaccinés contre le charbon résistent à l'abrine, bien que leur sérum soit *in vitro* absolument inactif.

Le sérum des animaux accoutumés à l'ouabaïne, au curare et à la strychnine n'a aucun pouvoir antitoxique vis-à-vis du venin et des toxines microbiennes et végétales. L'animal qui l'a fourni ne possède lui-même aucune immunité à l'égard de ces derniers principes.

Le sérum des animaux vaccinés contre le rouget des porcs et le bacille typhique s'est montré complètement inactif. Il en a été de même avec celui d'animaux ayant reçu des inoculations répétées de microbes non pathogènes *(bacillus subtilis, prodigiosus et coli-commune)*. Au contraire, celui des lapins vaccinés contre l'érysipèle, est très actif sur le venin *in vitro*, mais non sur les autres toxines ; il n'a aucun pouvoir préventif. Celui des lapins vaccinés contre le choléra s'est montré également antitoxique, quoique à un degré beaucoup plus faible.

De même, les sérums d'un veau, de 4 chiens et de 2 lapins, vaccinés contre la rage, se sont montrés non seulement antitoxiques, mais même préventifs à l'égard du venin. Ils n'ont cependant aucune action ni sur les toxines diphtérique et tétanique, ni sur l'abrine et la ricine.

Calmette a recherché aussi si les animaux fortement immunisés contre le venin étaient rendus, de ce chef, réfractaires à la rage. L'inoculation sous la dure-mère de virus rabique fixé, et dans les veines de virus rabique des rues a, dans le premier cas, donné la rage, mais avec un retard de deux jours sur les témoins, et dans le second cas, n'a pas eu d'effet nocif.

Au cours de ses expériences, Calmette a également eu l'occasion d'étudier deux échantillons de sérum humain et un liquide d'ascite qui, tous trois, se sont montrés antitoxiques par mélange *in vitro* avec la toxine diphtérique et la ricine, mais qui n'avaient aucune action sur le venin, l'abrine et la toxine tétanique. Abel, en Allemagne, avait déjà trouvé que le sang de beaucoup d'hommes sains était immunisant pour des cobayes vis-à-vis du bacille de Lœffler, et Wassermann (5) avait fait la même constatation.

De tous ces faits, Calmette conclut que « le sérum des animaux immunisés contre certains virus ou certains poisons peut devenir capable de donner l'immunité contre d'autres virus ou d'autres poisons » et que « le degré de résistance d'un animal n'est pas toujours corrélatif du pouvoir antitoxique de son sérum vis-à-vis du virus ou du poison contre lequel il a été immunisé ».

Les sérums antitoxiques seraient-ils donc dépourvus de spécificité réelle et peut-on espérer la découverte d'un sérum idéal immunisant contre tout poison microbien ? Cette hypothèse ne paraît point admissible, car on ne connaît pas de sérum capable de modifier avec la même énergie plusieurs toxines, et

réciproquement. Le sérum antivenimeux, par exemple, est beaucoup plus actif sur le venin qu'aucun autre sérum antitoxique, et il en est de même pour l'abrine, la diphtérie et le tétanos.

Il est très probable, dit CALMETTE, que « les sérums antitoxiques ne modifient pas la toxine avec laquelle on les mélange, et qu'ils se bornent à exercer, à côté de celle-ci, une action contraire, de telle sorte que ses effets nocifs ne peuvent plus se produire ».

Son expérience, citée par ROUX au Congrès de Budapest, montre que dans un mélange de toxine et de sérum ces deux substances se comportent comme si chacune d'elles agissait séparément. Le chauffage de 68°, qui fait perdre au sérum son pouvoir antivenimeux, laisse intact le venin. La chaleur agit sur son mélange avec l'antitoxine comme sur le sérum ou le venin isolément. Donc, le sérum ne modifie ni ne détruit le venin. Ces deux substances ne se combinent pas ou ne forment qu'une combinaison très instable.

Le pouvoir préventif et thérapeutique serait dû, comme l'a pensé ROUX, à ce qu'il insensibilise en quelque sorte, d'emblée, à l'égard du venin, les cellules de l'organisme.

CALMETTE avoue ne point concevoir le mécanisme de cette action, mais il pense que la phagocytose, dont les lois ont été si admirablement élucidées par METCHNIKOFF, peut s'exercer à l'égard non seulement des virus et des corps étrangers, mais même de divers poisons.

A propos de ce mémoire, METCHNIKOFF (6) fait remarquer (chapitre XII, page 384 et suivantes) que les sérums se sont toujours montrés moins efficaces vis-à-vis des poisons divers que contre la toxine primitive et injectée. EHRLICH (7) a montré, de son côté, que le sérum des animaux vaccinés contre la robine (toxalbumine du *Robinia pseudo-acacia*) est antitoxique non seulement contre le poison, mais aussi contre la ricine.

Dans tous ces exemples d'action non spécifique des sérums d'animaux vaccinés, on ne peut invoquer l'effet antitoxique de sérums normaux, comme on s'en est assuré sur des animaux témoins. En tous cas, cette hypothèse est insoutenable dans le cas où c'est le bouillon qui joue le rôle antitoxique, et il faut alors le considérer « comme un *agent indirect, servant à stimuler la réaction de l'organisme.* » Dans cette même catégorie indirecte, METCHNIKOFF range l'action antitoxique du sang d'écrevisses contre le venin des scorpions, qu'il a pu constater dans une série d'expériences.

Le sang d'écrevisses est antitoxique pour la souris, non pas en vertu de son action neutralisante directe contre le venin, mais grâce à quelque influence indirecte qui ne manifeste son action que dans l'organisme de la souris.

WEHRMANN a signalé aussi l'immunité réciproque du venin de vipère avec le sérum d'anguille, et PHISALIX a montré que les principes biliaires et la cholestérine jouissent d'un certain pouvoir antitoxique à l'égard du venin des serpents. Cette dernière question a aussi préoccupé CALMETTE, et nous

verrons plus tard qu'il a conclu à une action stimulante spéciale sur l'organisme.

A la suite de son premier travail que nous venons d'analyser, Calmette en a publié un autre avec Deléarde (8) sur la propriété des humeurs des animaux réfactaires. Il n'a pu parvenir à déceler dans le sang de *Naja tripudians*, privé de sa toxicité par le chauffage, l'existence d'une substance antitoxique, et pense « qu'il n'existe, dans le sang des reptiles, aucune substance antitoxique capable de justifier l'immunité relative qu'ils possèdent à l'égard du venin, ou que, si cette substance existe, elle se trouve juxtaposée à une substance toxique dont il ne nous a pas été possible de la séparer ». Ni le foie, ni les centres céphalo-rachidiens ne renferment aucune substance possédant une action antitoxique sur le venin ou capable d'en modifier les effets.

Les sérums de mangouste et de hérisson sont inactifs *in vitro* sur le venin et n'ont que des propriétés préventives à peine marquées.

Il en est de même du sérum de porc.

Calmette et Deléarde ont démontré que le hérisson, la poule et la tortue sont naturellement réfractaires à l'abrine. Or, le sérum de hérisson a des propriétés manifestement antitoxiques, mais la quantité de sérum nécessaire pour empêcher les effets d'une dose mortelle en quarante-huit heures est relativement considérable. La poule et la tortue ont un sérum totalement inactif *in vitro* et nullement préventif. Le même phénomène se présente pour les toxines microbiennes. C'est ainsi que Vaillard a constaté que la poule, réfractaire au tétanos, donne un sérum inactif sur la toxine tétanique.

Le sérum des animaux naturellement réfractaires aux toxines ne posséderait donc que rarement des propriétés antitoxiques à l'égard de ces toxines. Dans ce cas, d'ailleurs, elles seraient toujours très peu développées et nullement en rapport avec le degré d'immunité. « Il n'y a donc, disent les auteurs, aucune corrélation entre l'état naturellement réfractaire que possèdent certains animaux et le pouvoir antitoxique de leurs humeurs à l'égard des toxines auxquelles ils sont insensibles ».

Les auteurs se sont, de plus, demandés si les animaux réfractaires peuvent produire des antitoxines. Profitant de la tolérance très grande de la poule et de la tortue à l'égard de l'abrine, ils ont cherché ce que devient cette substance lorsqu'on l'injecte à doses répétées. Or, ils ont constaté que le sérum de poule, qui est normalement inactif, se montre actif dans ces conditions. Mais ils ont obtenu un résultat tout opposé avec des tortues. Ces animaux meurent intoxiqués au bout de quelques semaines, par suite de l'accumulation de l'abrine dans leur organisme.

« Les grenouilles, déjà naturellement peu sensibles à l'abrine, peuvent acquérir, au moyen d'injections suffisamment espacées, l'immunité contre une dose de cette substance mortelle par les grenouilles témoins. Cependant, malgré leur immunité *acquise* surajoutée à leur immunité *naturelle*, leur

sérum reste toxique pendant un temps très long et ne produit pas d'antitoxines ».

Se basant sur ces faits, CALMETTE et DELÉARDE affirment : 1° « que l'état d'immunité naturelle à l'égard des toxines n'implique nullement l'existence, dans le sang des animaux réfractaires, de substances antitoxiques spécifiques, et que ces substances, lorsqu'elles existent, ne sont jamais assez actives pour expliquer l'immunité relativement solide dont jouissent ces animaux; 2° que seuls les animaux à sang chaud, naturellement réfractaires, sont capables de former des antitoxines sous l'influence d'injections répétées d'abrine, mais que les animaux à sang froid, réfractaires, n'en produisent pas dans les conditions normales de leur existence. METCHNIKOFF a observé le même phénomène avec la toxine tétanique chez la tortue ».

Voici comment les auteurs concluent leur mémoire : « L'immunité des animaux naturellement réfractaires, de même que l'immunité acquise, ne doit pas être attribuée à la présence, dans le sérum des animaux réfractaires ou vaccinés, d'une substance chimique ayant la propriété de détruire ou de modifier les toxines ».

« Il reste encore à faire la démonstration de l'existence réelle de ce que nous avons appelé jusqu'ici la *substance préventive* du sérum des animaux vaccinés.

« Les expériences que nous avons relatées nous portent à nous demander si cette substance existe réellement, et si le pouvoir préventif des cellules et des humeurs qui en dérivent, n'est pas, en réalité, un phénomène physique comme la motilité, l'inhibition, la chimiotaxie, etc. »

DE JAGER (9) et M. ARTHUS (10) ont émis une idée analogue à propos des enzymes, que ces savants considèrent comme des forces ou des propriétés de substances, et non comme des substances.

Enfin les auteurs admettent : « 1° que la fonction antitoxique est indépendante de l'immunité, puisque celle-ci peut exister alors que la fonction antitoxique ne se manifeste pas; 2° que les deux sortes d'immunité, naturelle et acquise, sont la résultante d'une propriété spéciale des cellules.

« Celles-ci, suivant les conditions de milieu où elles se trouvent placées, et suivant la composition de leurs éléments constituants (protoplasma et substance nucléaire) subissent passivement l'influence des toxines comme un barreau de fer doux subit l'action d'un aimant.

« Que ces conditions viennent à changer sous les influences extérieures les plus diverses (l'accoutumance à certains poisons par exemple), et l'état fonctionnel des cellules se modifiera en même temps. Tel le barreau de fer doux transformé en acier par la trempe, qui devient susceptible de conserver l'aimantation et de la transmettre de façon temporaire à d'autres barreaux de fer doux, ou de façon durable à d'autres barreaux d'acier.

« Ainsi s'expliqueraient, suivant nous, les phénomènes de réceptivité, et de résistance passagère ou définitive des organismes aux infections et aux intoxications ».

Théories de Metchnikoff. — La notion du rôle important que joue la cellule dans la genèse de l'immunité naturelle a été surtout établie par les travaux de METCHNIKOFF. Nous les trouvons résumés dans son récent livre sur l'immunité dans les maladies infectieuses (chapitre XI). Ils sont surtout relatifs à la *toxine tétanique*. Il a constaté, en particulier, que la mygale du Congo est très réfractaire à cette toxine. Cette dernière disparaît de leur sang, et cependant ce liquide ne s'est montré à aucun moment doué d'un pouvoir antitoxique quelconque. « Cet exemple d'immunité naturelle ne peut donc, dit-il, être nullement attribué à une propriété antitoxique des humeurs et doit être considéré comme un cas d'immunité des tissus, ou immunité histogène. » Son mécanisme intime est encore inconnu. « En disant que l'araignée est réfractaire à la toxine tétanique parce que ses éléments sensibles sont dépourvus de récepteurs, capables de saisir le groupement haptophore de ce poison, on émettrait simplement une hypothèse qu'on n'est point en état de vérifier par la méthode expérimentale. »

Le scorpion partage avec la mygale l'immunité pour la toxine tétanique. Il ne la garde pas longtemps dans son sang, et c'est seulement dans son foie qu'on peut, pendant longtemps, la trouver inaltérée. Ses humeurs sont dépourvues de pouvoir antitoxique à l'égard de cette toxine, et cependant elles le possèdent à l'égard de son propre venin, ainsi que nous l'avons vu dans le paragraphe précédent. « Cet exemple de propriété antitoxique est le seul, dit METCHNIKOFF, que j'aie pu constater chez un invertébré. Faut-il le considérer comme un cas de pouvoir antivenimeux naturel inné, ou bien acquis au cours de la vie ?... Il est possible que, pendant la vie, les scorpions trouvent moyen de se vacciner contre leur poison, soit par voie intestinale, soit à la suite des piqûres provoquées par la pointe de leur queue. Il serait très intéressant d'étudier cette question dans de bonnes conditions, car elle est capable d'éclairer le problème de l'origine des antitoxines, au point de vue général. Dans tous les cas, l'acquisition d'une propriété antitoxique du sang chez les invertébrés doit se faire lentement et péniblement, ce qui prouve notre insuccès avec la toxine tétanique. »

Comme les arachnides, les insectes (larves d'*oryctes*, grillons) résistent indéfiniment aux injections de toxine tétanique, mais pas plus qu'eux, ils ne sont capables de produire de l'antitoxine.

« L'immunité naturelle des invertébrés, vis-à-vis des toxines bactériennes, ne peut donc pas être considérée comme un exemple d'immunité humorale. Elle doit être rangée dans la catégorie de l'immunité histogène, sans que l'on soit en état de bien définir le rôle des éléments cellulaires dans la défense de l'organisme contre ces poisons. »

La production d'antitoxine tétanique n'a pu être décelée ni chez les poissons, ni chez les amphibies, ni chez certains reptiles (lézard, tortue des marais). Elle ne débute dans la série animale que chez les *crocodiles* (caïmans, alligator mississipensis). Lorsqu'ils vivent à des températures élevées (32°-37°)

et surtout que l'on s'adresse à des individus âgés, il se développe chez eux le pouvoir antitoxique du sang avec une grande rapidité. Les caïmans tout jeunes (de 500 grammes environ) peuvent déjà produire de l'antitoxine, mais avec une assez grande lenteur.

Le pouvoir antitoxique n'est pas lié à une réaction fébrile quelconque.

« Il est incontestable, dit METCHNIKOFF, que, malgré la facilité avec laquelle ces reptiles produisent de l'antitoxine tétanique, leur immunité ne dépend pas de leur propriété antitoxique »; car le sang des jeunes caïmans ne manifeste cette propriété que deux mois après l'injection, et cependant ils résistent à des doses considérables de toxines.

Ces mêmes reptiles sont très réfractaires à la toxine cholérique, mais sensibles à la diphtérique.

Chez les serpents, METCHNIKOFF admet quelque chose d'analogue à ce qui se passe chez les scorpions, « avec cette différence que le sang de ces arachnides est déjà antitoxique tel quel, tandis que celui des serpents ne le devient qu'après son altération par le chauffage ». Nous avons vu précédemment que le pouvoir antitoxique est marqué chez les serpents par la présence dans le sang de certains principes toxiques qui sont détruits par le chauffage à une température convenable.

L'immunité de la poule à l'égard de la toxine tétanique est un fait aujourd'hui classique. On sait aussi qu'elle peut être vaincue soit par l'injection de doses énormes, soit par la réfrigération des poules, soit par l'introduction directe dans le cerveau, d'après la méthode de ROUX et BORREL.

La découverte, par V. BEHRING, de la propriété antitoxique du sang autorisait à penser que l'immunité naturelle dépend du pouvoir neutralisant des humeurs. Or, d'après VAILLARD (11), l'activité de la toxine tétanique n'est nullement modifiée par son mélange avec le sang ou le sérum de poule.

Donc, l'immunité de la poule pour le tétanos n'est pas due à une antitoxine neutralisante. Elle ne tient pas non plus à l'absence de récepteurs correspondants dans les cellules nerveuses sensibles, car la tétanisation survient après réfrigération ou injection intracérébrale. Après injection sous-cutanée, intramusculaire ou intrapéritonéale, le poison doit donc être arrêté et rendu inoffensif, avant d'être parvenu jusqu'aux cellules sensibles.

VON BEHRING (12) attribue l'état réfractaire à l'imperméabilité de la paroi capillaire des vaisseaux. Mais METCHNIKOFF lui objecte : 1° le passage facile de la toxine tétanique à travers les filtres et les membranes; 2° le fait que la poule refroidie devient sensible. « On est donc, dit-il, obligé de ranger l'immunité naturelle de la poule contre la toxine tétanique dans la catégorie de l'immunité naturelle. Cette toxine doit être arrêtée en route avant d'arriver jusqu'aux cellules des centres nerveux. » Or, on a pu démontrer qu'après son injection intrapéritonéale, les viscères ne sont tétanigènes qu'autant qu'ils renferment du sang. De tous les organes, il n'y a que les glandes génitales (ovaire et testicule) qui en absorbent une certaine quantité. Elle reste donc

localisée en majeure partie dans le sang, où elle est surtout absorbée par les leucocytes. « C'est dans ces éléments, dit METCHNIKOFF, et dans les cellules génitales qu'il faut chercher les facteurs qui arrêtent la toxine et l'empêchent de parvenir jusqu'aux centres nerveux. »

On oppose souvent l'immunité cellulaire, ou histogène, à l'immunité chimique, sans se rendre compte des véritables analogies et différences entre les deux. Il est évident que, dans les deux catégories de cas, l'organisme modifie les toxines introduites et que cette modification est un processus chimique. Seulement dans l'immunité cellulaire, cet acte est précédé de certains phénomènes biologiques, comme la réaction des éléments figurés et l'absorption de la substance nocive. L'immunité, dans ces cas, se présente plus complexe que dans l'exemple où la toxine est neutralisée par une action directe des humeurs, mais en dernière instance, elle se réduit toujours à une influence chimique ou peut-être physico-chimique des substances de l'organisme sur les substances toxiques des poisons.

Chez les mammifères, l'exemple le mieux étudié au point de vue de la théorie de METCHNIKOFF est celui de l'immunité des rats contre la toxine diphtérique. On a aussi essayé de l'expliquer par la propriété antitoxique des humeurs. Or, KOUPRIANOW (13) a prouvé que cette opinion était fausse. On a alors invoqué l'insensibilité des cellules vivantes au poison diphtérique. Mais ROUX et BORREL (14) ont démontré la nullité de cette hypothèse, en pratiquant directement l'injection dans la substance cérébrale. Des faits analogues ont été constatés pour d'autres exemples d'immunité naturelle, ainsi que nous le verrons plus loin. Ni la propriété antitoxique du sang, ni l'insensibilité cellulaire ne peuvent donc expliquer l'immunité. « Celle-ci, dit METCHNIKOFF, est due au contraire au facteur qui arrête le poison en route et l'empêche de s'acheminer vers les centres nerveux. Malgré l'insuffisance de nos connaissances sur l'immunité naturelle contre les poisons solubles, on a bien le droit d'affirmer que cette catégorie de phénomènes rentre principalement dans le domaine cellulaire. Les humeurs des animaux qui présentent cette immunité ne se sont montrés antitoxiques que dans quelques exemples (scorpions, serpents, hérissons, mangoustes). Et encore pour la plupart d'entre eux, il est possible d'invoquer des causes particulières, comme la sécrétion interne des venins de serpents et de scorpions par les glandes qui les élaborent, ou bien l'acquisition du pouvoir antitoxique pendant la vie à la suite de blessures ou d'absorption de la nourriture venimeuse. La théorie de l'insensibilité des cellules des organismes naturellement réfractaires aux toxines doit aussi être rejetée, car elle est incompatible avec les faits bien établis. Il reste donc à supposer que les principaux facteurs qui assurent cette immunité naturelle sont des éléments figurés qui s'interposent pour barrer la route aux poisons dans leur acheminement vers les cellules nerveuses, toujours très sensibles à leur action toxique. »

L'étude de l'immunité artificielle contre les toxines a depuis longtemps

révélé des cas où la résistance ne peut non plus être attribuée à l'action antitoxique des humeurs. METCHNIKOFF les passe en revue (chap. XII, page 386). L'immunité n'est pas en proportion directe avec la richesse des humeurs en toxines, si bien que VON BEHRING a pu formuler la théorie de l'hypersensibilité spécifique acquise pendant l'immunisation.

« En présence de ce fait, dit METCHNIKOFF (page 393), que des animaux, très résistants aux toxines peuvent ne posséder qu'un pouvoir antitoxique des humeurs insignifiant ou ne pas le posséder du tout, et que d'un autre côté les animaux, chez lesquels cette propriété est très développée, peuvent mourir d'intoxication, il est facile de comprendre que l'immunité contre les toxines et le pouvoir antitoxique des humeurs soient deux phénomènes distincts. »

Ainsi, METCHNIKOFF confirme même pour l'immunité acquise la conclusion qu'il émettait à propos de l'immunité naturelle dans son mémoire (15) sur « l'influence de l'organisme sur les toxines ». « Il n'est pas possible, disait-il, d'accepter cette idée que l'immunité naturelle dépend du pouvoir antitoxique », et il ajoutait : « La propriété antitoxique dans le règne animal a une évolution beaucoup moins ancienne que la réaction phagocytaire. »

Théorie de Phisalix. — Nous ne pouvons nous dispenser de signaler ici les remarques de PHISALIX (16) à propos de l'idée générale de ce travail. COURMONT et DOYON ont démontré la *réaction toxique* qui se produit dans l'organisme à la suite de l'injection de toxine tétanique. D'autre part, BOUCHARD avait attiré l'attention sur la *réaction vaccinante ou antitoxique* provoquée par les vaccins et par les cultures filtrées du bacille tétanique. Le plus souvent, cette dernière réaction est annihilée par la première, et dans le bouillon tétanique en particulier coexistent le poison et le vaccin à effets antagonistes. Les expériences de METCHNIKOFF sur les crocodiles en fournissent une preuve indirecte. Nous avons vu, en effet, plus haut que la réaction toxique tétanisante ne se produit pas dans l'organisme du caïman. « Si l'on accepte l'hypothèse chimique de cette réaction, il faut admettre, dit PHISALIX, que, dans les tissus de ce reptile, la substance nécessaire pour produire la combinaison ou le dédoublement de la toxine fait complètement défaut, puisque cette toxine reste inaltérée dans le sang. » Les expériences de METCHNIKOFF ont montré, au contraire, que la réaction vaccinante est très nette. « Il existe donc, dans le sang et les tissus du caïman, une substance capable de devenir une antitoxine sous l'influence des matières vaccinantes. » Chez les tortues et les scorpions, il ne se produit aucune réaction toxique ou antitoxique. Il ressort de tous ces faits que « l'antitoxine ne dérive pas de la toxine, que les phénomènes de l'empoisonnement et de la vaccination tétanique sont indépendants et provoqués chacun par une substance distincte qui, pour agir, a besoin du concours d'une autre substance sécrétée par l'organisme... La résistance plus ou moins considérable des animaux à la toxine tétanique s'explique aisément dans l'hypothèse de deux principes actifs qui s'unissent à la toxine pour for-

mer le poison spécifique, l'autre au vaccin pour produire le contre-poison. Suivant que l'un ou l'autre de ces principes domine, c'est la réaction toxique ou la réaction vaccinante qui l'emporte. Ainsi, le principe tétanigène fait défaut chez certains insectes, chez des hirudinées, des poissons, des reptiles; d'où l'immunité naturelle de ces animaux pour la toxine tétanique ». La substance antitétanigène commence à apparaître chez le caïman. Chez la poule, elle coexiste avec la tétanigène, mais se trouve en plus grande abondance que cette dernière. L'antitoxine spécifique ne préexiste pas chez elle, mais ce qui préexiste, « c'est le principe actif nécessaire à sa formation ».

« L'absence d'une antitoxine préformée dans le sang des animaux réfractaires, tout au moins en ce qui concerne la toxine tétanique, ne saurait être invoquée d'une manière générale contre la théorie humorale de l'immunité. Une telle déduction serait en désaccord avec d'autres faits positifs, d'après lesquels le sérum d'animaux réfractaires est manifestement antitoxique, et il faudrait admettre que, dans ces derniers cas, il y a simple coïncidence. Avant d'arriver à cette conclusion, il semble plus logique d'étudier la composition des antitoxines, leur mode de formation, et d'examiner si, comme cela a lieu pour d'autres corps, la pepsine par exemple, il n'existerait pas, chez certains animaux réfractaires, une sorte de *pro-antitoxine* susceptible de se transformer très rapidement en antitoxine sous l'influence de quelques substances spécifiques. Dans le cas où les deux principes, proantitoxine et vaccin spécifique, se trouveraient réunis dans le même organisme, l'antitoxine se formerait d'une matière continue, et alors, tout naturellement, on la trouverait dans le sang. C'est ce que l'on peut observer chez certains animaux venimeux, comme la vipère. »

PHISALIX est aussi amené à distinguer la substance *préventive* de la substance *antitoxique*, et se demande si la première ne jouerait pas le rôle d'une véritable *pro-antitoxine*. En effet, la vipère, la couleuvre, le hérisson et l'anguille sont réfractaires au venin de vipère. Or, le sérum de tous ces animaux jouit de propriétés préventives à peu près équivalentes. La propriété antitoxique, au contraire, est très marquée chez la vipère et la couleuvre, beaucoup moins chez le hérisson et très peu chez l'anguille. La théorie de PHISALIX permet de comprendre cette différence. En effet, « la pro-antitoxine existe chez tous ces animaux, mais l'agent spécial de sa transformation, l'échidno-vaccin, manque chez le hérisson et l'anguille, tandis qu'au contraire, il est très abondant chez la vipère et la couleuvre ».

L'échidno-vaccin, qui constitue un des éléments de la sécrétion interne venimeuse, transforme constamment en antivenin la substance préventive du sang, et ainsi, dit PHISALIX, « le mécanisme par lequel les animaux venimeux deviennent si résistants à leur propre venin est très analogue à celui qui se produit dans l'immunisation des animaux sensibles : il consiste en une véritable *auto-vacccination* ».

La présence de glandes venimeuses est-elle indispensable à la genèse de l'antitoxine ?

Non, car chez le hérisson, le sérum est antitoxique sans qu'il y ait intervention de substance venimeuse. Ce fait, dit PHISALIX « suggère l'idée que l'antitoxine pourrait bien être un produit normal de l'organisme ». Cette antitoxine existe, en effet, en très faible quantité dans les sérums de cheval et de cobaye, et plus abondamment dans celui de chien.

Parmi les excitants de cette fonction antitoxique rudimentaire, PHISALIX place en première ligne l'échidno-vaccin; mais il y a aussi les produits de l'organisme lui-même. « C'est un fait bien curieux, dit-il, que le sérum d'un animal sensible au venin puisse provoquer chez un autre individu de la même espèce une réaction vaccinale si caractérisée. On dirait que, pour mettre en jeu cette fonction antitoxique, les tissus et les organes qui en forment pour ainsi dire le substratum, sont les meilleurs stimulants. »

Étant donné que la réaction vaccinale peut être provoquée par des substances diverses, on peut se demander si le produit de la réaction n'est pas lui-même variable. N'y a-t-il qu'une antitoxine venimeuse ou y en a-t-il plusieurs? PHISALIX admet que « pour un même venin ou une même toxine, l'organisme, sous l'influence de vaccins différents, peut produire des antitoxines différentes par leur nature et leur puissance. Dans ce cas, le vaccin spécifique contre une toxine serait celui qui engendrerait les antitoxines les plus puissantes à combattre les effets de cette toxine ». Nous poursuivrons l'analyse de cet article à propos de la sérothérapie, mais nous avons tenu à signaler ici cette idée originale de PHISALIX, à savoir que les organes déverseraient dans le sang une sorte de pro-antitoxine, susceptible de se transformer en antitoxine sous l'influence de ses principes actifs.

Théorie d'Ehrlich. — Nous avons tenu à rapprocher cette hypothèse de la théorie des « chaînes latérales » d'Ehrlich, qui a surtout été formulée pour expliquer le mécanisme des immunités active et passive, ainsi que la spécificité et l'origine des antitoxines en général. L'auteur en a donné un résumé sous forme de propositions, au dernier Congrès international de Médecine (Paris, août 1900, Section de Bactériologie et Parasitologie), et l'a exposé pour la première fois en 1897. Il admet, dans la molécule protoplasmique vivante, l'existence d'un *groupement central*, caractéristique du fonctionnement cellulaire, et de *chaînes latérales ou récepteurs*, qui, en vertu de leurs affinités chimiques et spécifiques, fixent les principes nutritifs, les corps de nature diastasique et les toxines microbiennes. Cette fixation a pour effet de rendre inutilisables certaines chaînes latérales, qui sont bientôt régénérées et même surproduites grâce au pouvoir *bioplastique* de la cellule. Les antitoxines ne sont, d'après cette hypothèse, que des chaînes dissoutes et libres, ayant une affinité spécifique vis-à-vis des toxines.

Leur combinaison chimique se fait grâce à la présence dans la molécule de toxine d'un groupement particulier, le groupement *haptophore*. Mais, de plus, l'action toxique n'est explicable que si l'on admet un second groupe-

ment, beaucoup plus stable et plus complexe : le groupement *toxophore*.

En ce qui concerne l'immunité naturelle, voici ce que dit EHRLICH dans sa onzième proposition : « Le manque de récepteurs chez certaines espèces animales est peut-être une des causes de l'immunité naturelle. D'autre part, la présence de nombreux récepteurs dans des organes d'une moindre importance vitale peut réaliser, grâce à une sorte de déviation des molécules de toxine, une diminution dans la sensibilité de l'organisme vis-à-vis de cette toxine (DÖNITZ, ROUX). »

METCHNIKOFF, ayant trouvé que les animaux peu sensibles à la toxine tétanique, comme la tortue et la poule, avaient un système peu ou pas actif vis-à-vis d'elle, avait conclu qu'il n'y a pas de rapport de cause à effet entre la résistance naturelle et le pouvoir neutralisant du système nerveux.

Cette constatation est en accord avec la théorie d'Ehrlich, à savoir que l'insensibilité cellulaire peut tenir au manque de récepteurs.

Le point important que nous tenons aussi à mettre en relief, c'est que les anticorps seraient des principes préformés dans l'organisme et non des produits de transformation des toxines, ainsi que l'avait pensé BUCHNER.

Une conséquence de cette doctrine était que l'antitoxine devait se retrouver dans les organes sensibles à la toxine, ou, en d'autres termes, que ces derniers devaient contenir, normalement, des chaînes capables de fixer et de neutraliser la toxine. En effet, WASSERMANN et TAKAKI (17) ont démontré cette propriété pour le cerveau du cobaye à l'égard de la toxine tétanique.

RANSOM (18) a fait cette découverte presque en même temps. Elle a été confirmée par KEMPNER et SCHEPILEWSKY (19) pour la toxine botulinique, par WIDAL et NOBÉCOURT (20) pour la strychnine et la morphine.

Les propriétés antitoxiques de la substance cérébrale ont, d'ailleurs, depuis longtemps été reconnues pour d'autres organes (foie, capsules surrénales, intestin, moelle, etc.).

Cette fixation protectrice a été même démontrée pour diverses substances bien déterminées, en particulier par PHISALIX pour la cholestérine, la tyrosine et les sels biliaires à l'égard du venin de vipère; par KEMPNER et SCHEPILEWSKY pour la tyrosine, la lécithine, la cholestérine et même l'huile d'olive à l'égard de la toxine du botulisme; par ROGER et JOSUÉ pour la neurine à l'égard de la toxine tétanique; par STONDENSKY pour le carmin à l'égard de cette même toxine.

En réalité, le poison n'est pas détruit, comme le croyait WASSERMANN. Il se dépose en même temps que la matière nerveuse et adhère à ses débris. On peut même le régénérer comme l'a montré METCHNIKOFF. THOINOT et BROUARDEL (21) ont aussi démontré que l'action antitoxique de la pulpe nerveuse à l'égard de la strychnine n'est due ni à une modification de l'alcaloïde, ni à la dilution, ni à une action préservatrice spéciale. Ayant constaté que cette propriété d'arrêt appartient à nombre de substances inertes, ils pensent qu'elle constitue non un phénomène biologique obscur, mais la simple

application d'une loi générale, qui est la fixation des matières dissoutes dans un liquide par des corps même inertes, même non poreux, sur lesquels on le fait passer.

De plus, les expériences de Marie (22), de Metchnikoff (23), ont amené à cette conclusion que l'antitoxine de la substance nerveuse normale diffère de celle qui se trouve dans les humeurs des animaux immunisés. La première se distingue d'une part par son action strictement locale, son incapacité à se dissoudre et à se répandre dans l'organisme; d'autre part par la fugacité de sa combinaison avec la toxine, dont la fixation, ainsi que l'a montré Danysz (24), ressemble plus à un mordançage qu'à une véritable combinaison.

Injections intracérébrales. — La plus grave objection a été soulevée par les belles recherches de Roux et Borrel (14) sur le tétanos cérébral et l'immunité contre le tétanos, recherches pour lesquelles ils ont inauguré la méthode des injections intracérébrales. Ils ont ainsi montré qu'une dose très minime de toxine peut développer chez les animaux une maladie particulière et caractéristique, le tétanos cérébral. Les auteurs pensent donc qu'il n'existe pas d'antitoxine tétanique dans le cerveau normal. « Comment admettre, disent-ils, cette antitoxine qui n'agit même pas dans le lieu où elle se produirait? » Et leur opinion a été corroborée par celle de Marie, de Metchnikoff, de Knorr (25), de von Behring (1899).

Metchnikoff, J. Courmont et Doyon (26) ont constaté que le cerveau trituré de grenouille n'exerce aucune propriété neutralisante à l'égard de la toxine tétanique, et cependant, comme l'a démontré Morgenroth, le cerveau de la grenouille vivante absorbe cette toxine. Ces résultats ont été confirmés pour d'autres toxines. Roux et Borrel, Charpentier (27), Luisada et Piccioni (28) ont démontré que l'intoxication diphtérique dans le cerveau détermine des accidents graves, en particulier des paralysies chez le cobaye, le lapin et même le rat. Et cependant l'expérience de Wassermann et Takaki n'a pu être reproduite avec la toxine diphtérique. Même résultat négatif avec le venin des serpents. L'émulsion de cerveau de lapin avec ce venin n'a jamais manifesté à Calmette (29) le moindre pouvoir antitoxique *in vitro* ou préventif. Et cependant le venin agit sur les centres nerveux.

Au contraire, le pouvoir empêchant appartient au cerveau de la tortue que l'on sait être tout à fait réfractaire.

Weigert (30) a fait remarquer que cet argument vient au contraire à l'appui de théorie d'Ehrlich, car, tant qu'elles sont attachées à la molécule protoplasmique, les chaînes latérales attirent les toxines, les fixent par leur groupement haptophore et permettent ainsi la libre action du groupement toxophore. Ce sont alors comme des paratonnerres mal placés. Elles ne protègent l'organisme qu'après leur excrétion dans les humeurs. C'est seulement lorsqu'elles sont libres et déversées dans le sang qu'elles remplissent le rôle de véritables antitoxiques.

On comprend ainsi pourquoi le cerveau se comportait comme antitoxique dans l'expérience de Wassermann et Takaki, comme philotoxique dans celle de Roux et Borrel, et on peut expliquer l'hypersensibilité des animaux immunisés, sur laquelle a particulièrement insisté von Behring.

Dans son premier mémoire, Ehrlich croyait que les antitoxines avaient pour origine les organes sensibles aux poisons. Mais depuis sa conception des groupements haptophore et toxophore, il attache surtout de l'importance à la chaîne latérale. La formation d'antitoxines serait indépendante de l'action des éléments toxophores, car des toxines modifiées, devenues inoffensives, qu'il a nommées *toxoïdes*, sont susceptibles de la provoquer. On conçoit donc que l'antitoxine puisse se développer ailleurs que dans les cellules nerveuses, c'est-à-dire dans les cellules pourvues de chaînes latérales, ayant de l'affinité pour le groupement haptophore.

Si même les cellules sensibles à une toxine sont justement celles qui la fixent, on doit la trouver à l'état libre, précisément là où elle n'agit pas, c'est-à-dire pour le tétanos par exemple, dans tous les organes, sauf le système nerveux. Or, c'est ce qu'a démontré Ransom chez les pigeons empoisonnés par la toxine tétanique. Pfeiffer, Marx et Deutsch ont aussi constaté une richesse plus grande de substance préventive dans les organes phagocytaires que dans le sérum sanguin. C'est également à cette conclusion qu'est arrivé Metchnikoff, qui, d'ailleurs, en fait une objection contre l'hypothèse de l'origine nerveuse de l'antitoxine tétanique.

Dönitz (31) pense que chez le lapin, la toxine tétanique peut être fixée par d'autres cellules que les centres nerveux. Les expériences de Roux et Borrel rendent hypothétique l'existence de ces cellules, et leur ont permis de conclure : « La résistance du lapin à la toxine tétanique, injectée dans les conditions habituelles, *ne tient pas à une insensibilité relative des centres nerveux*, mais, sans doute, à ce que beaucoup du poison introduit n'arrive pas aux cellules nerveuses et est détruit quelque part dans l'organisme. »

En faveur de cette idée que l'immunité ne tient pas à une insensibilité relative des centres nerveux, on peut citer les nombreuses expériences faites depuis sur les alcaloïdes. On sait, par exemple, que le lapin est relativement réfractaire à la *morphine*. Or, Roux et Borrel ont constaté qu'une inoculation intracérébrale de chlorhydrate de morphine lui donne des accidents presque immédiats. Leur travail a été confirmé par Sicard chez le chien, et surtout par Bruno (32).

Comte et Rist (33) ont provoqué chez le chien des paralysies passagères et limitées par des injections de *cocaïne* au niveau des zones corticales et du bulbe.

Les études plus complètes sont relatives à l'*atropine*. Déjà, en 1887, Arnaud de Fabre (34) avait conclu à l'action convulsivante de l'atropine, chez le lapin, à dose relativement faible, après application directe sur le centre cérébral, consécutive à la trépanation. Récemment, Calmette (35) a

montré que le système nerveux des lapins est susceptible d'être intoxiqué par de faibles doses d'atropine, à condition que le poison soit mis en contact avec les cellules cérébrales. Ainsi, il a pu injecter 0 gr. 20 par la voie intraveineuse, sans produire le moindre effet. Au contraire, l'injection intracérébrale d'une dose très minime (2 milligrammes) provoque des accidents immédiats et la mort à brève échéance.

Des faits de même ordre ont été observés pour l'atropine par Brunner (36).

Avec l'abrine et la ricine, Charpentier (27) a démontré que la toxicité est également beaucoup plus forte dans le cerveau que sous la peau. Cette même différence existait pour les toxines modifiées par divers agents (chauffage, iode, acide tartrique). Il en serait de même, d'après Pinoy et Mlle Densusianu (37) pour le *cantharidate de potasse*, injecté dans le cerveau du cobaye. Son injection dans le cerveau de poule ne provoque, au contraire, aucun symptôme.

Sicard a pratiqué des inoculations intracérébrales de toxiques minéraux (KI et KBr). Widal, Sicard et Lesné (38) ont tenté l'application de la méthode d'inoculation intracérébrale à la recherche de la toxicité de quelques humeurs de l'organisme (sérums, liquide céphalo-rachidien et liquides des séreuses, urine et ses divers éléments). Ces divers résultats ont été réunis et complétés par Lesné (39) dans un travail d'ensemble. Biedl et Kraus (40) ont étudié l'effet toxique des acides biliaires à l'égard du système nerveux central, et Gouget (41) celle des agents du coma diabétique (acétone, éther acétylacétique, acide éthyldiacétique et acide bioxybutyrique).

Enfin, Roux et Borrel ont les premiers démontré que l'antitoxine tétanique jouit d'une action plus efficace en injection intracérébrale chez le cobaye. Leur méthode a été appliquée à l'homme, dans divers cas de tétanos.

Rôle des leucocytes. — Comment expliquer maintenant ces différences de toxicité entre la voie intracérébrale et les diverses autres voies? A la suite de Metchnikoff et de ses élèves, beaucoup admettent que certains éléments vivants empêchent le poison d'arriver jusqu'aux centres nerveux. « Il existe, dit Metchnikoff (6, page 412), en dehors du système nerveux, des cellules vivantes qui absorbent de la toxine tétanique et produisent de l'antitoxine. » Il a pu démontrer (15) que chez la poule une partie de la toxine tétanique est absorbée par les leucocytes, qui pourraient bien remplir le rôle de protéger l'organisme contre la pénétration de ce poison dans les centres nerveux sensibles. Leur importance dans la lutte de l'organisme contre les poisons serait légitimée par leur grande sensibilité vis-à-vis des toxines microbiennes. Chatenay a, en effet, montré que l'injection de toxines microbiennes (diphtérie et tétanos), végétales (ricine et abrine) et animales (*venin des serpents*) provoque généralement une hyperleucocytose très prononcée. Auché (43) a retrouvé cette même leucocytose dans l'étude qu'il a faite sur les altérations du sang à la suite d'injections de venin des serpents.

Divers travaux ont été alors entrepris dans le but de mettre en évidence la fixation des poisons par les leucocytes. Nous citerons d'abord à ce propos celui de CALMETTE sur le mécanisme de l'immunité à l'égard de l'atropine. Après avoir montré qu'elle n'est pas due à l'insensibilité innée des cellules nerveuses, il la rattache à une cause empêchant l'alcaloïde d'arriver jusqu'à ces éléments vivants. Pour résoudre la question, il a pris du sang de lapin intoxiqué par de l'atropine et, après centrifugation, l'a séparé en trois couches : sérum, leucocytes et hématies. Or, le sérum ne contient de l'atropine qu'à l'état de traces. Cette disparition rapide du sang de divers poisons découle aussi des expériences de BEHRING, DÖNITZ, DECROLY et ROUSSE (44) sur le venin des serpents et les toxines diphtériques et tétaniques, ainsi de celles de HEYMANN et MASOIN (45) sur les nitrites maloniques et pyrotartriques.

Au contraire, la couche qui renferme les globules blancs, inoculée dans le cerveau du lapin, provoque rapidement des troubles graves caractéristiques de l'empoisonnement par l'atropine. Cette dernière est donc arrêtée et absorbée presque immédiatement par les leucocytes.

« On doit donc admettre, dit CALMETTE, que les leucocytes des animaux naturellement réfractaires et vraisemblablement aussi des animaux vaccinés par accoutumance possèdent la propriété d'arrêter et de fixer dans leur protoplasma des poisons chimiques tels que les alcaloïdes, comme ils englobent et digèrent les microbes et les toxines microbiennes animales ou végétales. »

Ce résultat a été confirmé par LOMBARD (46) dans une autre série d'expériences, au cours desquelles, au lieu d'introduire les leucocytes dans le cerveau du lapin, il les injecta à des chats, animaux très sensibles à l'atropine.

La démonstration des théories de METCHNIKOFF résulte également du travail de BESREDKA (47) sur l'arsenic, dont l'absorption par les leucocytes a été établie par l'analyse chimique. Après avoir montré le rôle des macrophages dans la résistance de l'organisme contre un sel d'arsenic peu soluble (trisulfure), il a étudié la réaction leucocytaire dans l'empoisonnement par des sels arsenicaux solubles (arsenite de potassium). Il a pu constater, chez les lapins accoutumés par des intoxications préalables, la production d'une forte hyperleucocytose, et, après l'injection d'une dose mortelle, l'englobement de l'arsenic par les leucocytes qui, en empêchant la diffusion du poison dans l'organisme, contribuent ainsi à la survie de l'animal. L'injection intracérébrale de solution d'arsenite de potassium a démontré aussi une sensibilité réelle des centres nerveux pour ce poison. Immunité naturelle ou acquise dépendrait donc du rôle protecteur qu'exercent les leucocytes par le mécanisme de l'absorption.

D'ailleurs, bien avant ces recherches sur l'intoxication arsénicale, KOBERT et ses élèves de Dorpat (48), au cours de recherches sur le sort du fer dans l'organisme, avaient établi, au moyen du saccharate de fer oxydé du docteur HORNEMANN, que la plus grande partie du métal est arrêtée dans les organes, surtout le foie, la rate et la moelle des os, et y est absorbée par les leuco-

cytes qui, peu à peu, le déversent dans l'intestin. METCHNIKOFF (49) a eu l'occasion d'observer ces mêmes faits dans l'organisme de plusieurs espèces de vertébrés, et d'y ajouter quelques autres complémentaires. D'après SAMOILOFF, les sels solubles d'argent subiraient un sort analogue.

Récemment, H. STASSANO a montré le pouvoir absorbant des leucocytes et d'autres cellules à noyaux pour les composés mercuriels dont on connaissait déjà la fixation dans certains organes (foie, os) par les recherches de KUSSMAUL et de COLSON.

Plus récemment encore, ARNOZAN et MONTEL (50) ont mis en relief l'importance du rôle des leucocytes dans l'absorption des médicaments, tels que le calomel et le salicylate de soude.

Comme conclusion de tous ces faits, « il est, dit METCHNIKOFF (6, page 420), tout naturel d'attribuer aux phagocytes le rôle d'agents de lutte de l'organisme contre les poisons, et on peut se demander même si ces éléments ne produisent pas les antitoxines ».

Cette supposition, déjà formulée à plusieurs reprises par ce savant, a été favorablement accueillie par Armand GAUTIER (51) et par J. COURMONT (52). Ajoutons que d'après METCHNIKOFF le premier rôle dans l'excrétion des antitoxines reviendrait aux macrophages, aussi bien mobiles dans le sang et la lymphe, que fixes dans les organes.

Tels sont les traits principaux de la théorie cellulaire de l'immunité naturelle qui s'est constituée peu à peu sous l'inspiration des travaux de METCHNIKOFF. En somme, d'après cette conception, l'état réfractaire ne serait dû ni au pouvoir antitoxique des humeurs, ni à l'insensibilité innée des cellules, mais bien à un acte de défense active, à la réaction phagocytaire.

Sans nier l'importance capitale de ce dernier facteur, nous ne pouvons néanmoins négliger tout à fait la valeur des deux autres. La part que joue le pouvoir antitoxique ne peut être niée après les travaux si démonstratifs de PHISALIX et BERTRAND que nous avons résumés dans la première partie de cet article. Il est vrai que nous ne connaissons pas les relations intimes qui lient la genèse des substances antitoxiques avec les diverses réactions cellulaires, mais les deux processus n'en sont pas moins fatalement liés l'un à l'autre. Aussi CHARRIN (53) dit-il avec raison : « A moins d'avoir des phénomènes de la physiologie une conception plus que singulière, comment admettre que les humeurs soient indépendantes des cellules. Aussi BOUCHARD le premier, GRAWITZ ensuite, tout en reconnaissant le rôle des plasmas, ont-ils proclamé que l'immunité était une propriété cellulaire, en ce sens que ces cellules engendrent des corps protecteurs. Dès 1888, la preuve expérimentale était donnée. »

PHISALIX (16, page 817) dit aussi : « Le leucocyte contribue comme d'autres glandes à modifier la composition chimique des humeurs dont l'existence est fonction directe et nécessaire de la vie cellulaire. Vouloir faire une distinction entre les cellules et les humeurs ce serait ressusciter les discussions stériles

des scolastiques, au moment même où le problème soulevé par la lutte entre Pasteur et Liebig vient d'être résolu par la très importante découverte de Buchner. »

Insensibilité cellulaire. — Quant à l'insensibilité cellulaire, elle semble aussi jouer un rôle incontestable dans le déterminisme de la résistance naturelle, bien qu'il faille avouer notre ignorance sur les mécanismes par lesquels elle s'exerce. La plus grave objection qui lui ait été faite résulte des travaux de Roux et Borrel, de Calmette, etc., sur la sensibilité des animaux réfractaires aux injections de toxiques dans leurs cerveaux. Mais au Congrès de Médecine de Lille, en 1899, Heymans a fait observer que cette sensibilité pourrait tenir à ce que le toxique agit en masse sur un seul point, au lieu de se diffuser dans tout l'organisme comme à la suite des injections intraveineuses. Sicard, se basant sur ce fait qu'une même dose d'un même poison, injectée chez le même animal, ne produit aucun effet dans le foie, la rate ou la moelle osseuse, tandis qu'elle est mortelle dans le cerveau, pense qu'il faut invoquer ici la spécificité cellulaire.

De ses travaux sur la réceptivité du cerveau de différents animaux pour l'atropine, G. Brunner (36) conclut que l'endothélium des vaisseaux capillaires du cerveau oppose un passage au poison ou le neutralise. L'endothélium vasculaire constitue donc l'un des nombreux moyens de défense de l'organisme, ce qui est un point très important pour l'explication de l'immunité.

A propos de la résistance du hérisson à la cantharide et aux venins, Lewin avait pensé qu'elle ne dérive pas d'une antitoxine présente dans le sérum, mais tient aux propriétés des éléments figurés des tissus. Phisalix a montré le mal fondé de ces expériences.

Pour généraliser ses conclusions, Lewin (54) a, lui aussi, étudié l'immunité des rongeurs vis-à-vis de l'atropine. Il conclut : 1° l'immunité native pour les alcaloïdes ne tient pas à la présence dans le sang de substances protectrices; 2° chez les animaux réfractaires, aucune substance défensive ne peut être extraite. Aucune ne se combine au poison pour l'annihiler. L'immunité naturelle est donc en contraste absolu avec l'immunité acquise. Lewin la considère comme un énigme dans l'état actuel de la science. Longtemps d'ailleurs avant Lewin, Buchner (55) avait pensé que la résistance naturelle repose d'une part sur l'action bactéricide des alexines, sécrétées par les leucocytes, d'autre part sur la non-réceptivité congénitale des tissus et cellules du corps contre certains poisons bactériens.

La contribution la plus importante à la démonstration de l'immunité cytologique a été fournie par les intéressants travaux de L. Camus et E. Gley (56) sur l'action globulicide du sérum d'anguille. Ayant vu que le hérisson et les animaux immunisés sont réfractaires aussi bien à la toxicité de ce sérum qu'à son action globulicide, ils se sont demandé si la résistance

naturelle des hématies du hérisson et la résistance acquise des globules des lapins immunisés tiennent à une propriété des globules eux-mêmes ou à quelque substance du plasma sanguin agissant comme antagoniste du sérum d'anguille. Or, ils ont constaté que le sérum de hérisson ne contient pas d'antitoxine. « Ce n'est donc pas, disent-ils, grâce à la présence dans leur sang d'une antitoxine pouvant neutraliser chimiquement la toxine introduite que les hérissons sont pourvus d'une immunité naturelle contre le sérum d'anguille, mais leurs globules possèdent une résistance spécifique. »

De plus, le sérum d'anguille, chauffé à 58°, pendant quinze minutes, ne manifeste non plus aucune propriété antiglobulicide. « Ce ne peut donc être qu'en vertu de leurs propriétés physiologiques que les globules rouges de cet animal résistent à l'action si énergique de la substance globulicide qui circule dans son propre sang. »

« Il y a là, par conséquent, un mode d'immunité parfaitement défini que l'on pourrait appeler *cytologique* (immunité *histogène* de BEHRING). Il concerne, qu'on le remarque, l'immunité naturelle. »

En est-il de même pour l'immunité acquise? Il faut distinguer deux cas, suivant que l'animal a été immunisé avec le sérum normal d'anguille ou avec ce sérum chauffé. Dans ce dernier cas, les hématies ne résistent pas plus à l'action globulicide du sérum d'anguille que ceux des témoins. Le plasma, au contraire, contient la substance antiglobulicide, et, par conséquent, les hématies de l'animal immunisé n'ont acquis aucune propriété spécifique de la part de l'antitoxine spécifique qui circule avec eux dans le sang. Si donc ils résistent à l'action de la toxine, ce ne peut être qu'à cause de l'action empêchante de l'antitoxine, explicable seulement par une neutralisation chimique. « On est donc amené à penser, disent les auteurs, qu'il y a un second mode d'immunité tout à fait différent du premier, immunité d'ordre chimique, tenant à l'action chimique réciproque de deux substances et que l'on peut appeler *humorale* par opposition à l'immunité cytologique. Or, il s'agit ici d'une immunité acquise. Celle-ci, dans le cas tout au moins du sérum d'anguille, pourrait dépendre conséquemment d'un tout autre mécanisme que l'immunité naturelle. »

Cependant si pour l'immunisation on a recours au sérum d'anguille normal et non à ce même sérum chauffé, l'on trouve bien toujours dans le sérum sanguin et le plasma une substance antitoxique, mais les propriétés essentielles des hématies se modifient au point que leur résistance augmente et tend de plus en plus à devenir comparable à celle des hématies d'un animal naturellement réfractaire, comme le hérisson. « Le processus d'immunisation aboutit dans ce cas à une modification dans la constitution des éléments anatomiques qui sont en jeu, telle que cette constitution devient analogue à celle que présentent les mêmes cellules chez les animaux pourvus de l'immunité naturelle. » Les deux sortes d'immunité (humorale et cytologique) coexistent ici.

De ces données, CAMUS et GLEY tirent les conséquences générales sui-

vantes : « Deux modes d'immunité paraissent possibles, l'un qui consiste en la formation dans l'organisme d'une antitoxine, et l'autre dans lequel s'ajoutent à ce phénomène des modifications cellulaires profondes. » Cette dernière réaction, pensent-ils, doit constituer une immunité à la fois plus sûre et plus durable, car dans beaucoup d'infections l'immunité persiste malgré la disparition de l'antitoxine dans le sang. L'acquisition de propriétés nouvelles par les éléments anatomiques permettrait de mieux se rendre compte de cette persistance d'immunité acquise et même de sa transmission héréditaire.

Continuant leurs recherches, Camus et Gley (57) se sont attachés, dans un autre travail, à une étude plus approfondie de la distinction entre les deux sortes d'immunités, cytologique et humorale. En premier lieu, ils ont recherché si la première ne pourrait pas se substituer à la seconde, et pour cela ils ont prolongé l'immunisation des animaux en expérience. Jusqu'ici leurs expériences n'ont pas été favorables à cette supposition, mais ils ont remarqué que la quantité ou l'activité de la substance antiglobulicide formée est moindre dans le cas d'immunisation prolongée que dans celui d'immunisation rapide. Tchistovitch (58), qui a également observé ce fait, en conclut que, si l'immunité persiste au cours de ce processus, c'est grâce à la substitution d'une résistance cellulaire à la formation et à l'action d'une antitoxine. Camus et Gley ne sont pas si affirmatifs; ils pensent que la substitution n'est pas absolue et affirment simplement « la coexistence de résistance accrue des globules avec la présence dans le sang d'une certaine quantité d'antitoxine. »

Pour divers autres animaux (grenouilles et crapauds, tortues, poules et pigeons, chauve-souris), Camus et Gley ont pu constater la résistance des hématies à l'action dissolvante du sérum d'anguille et l'absence de substance antiglobulicide dans leur sérum. « C'est donc bien, disent-ils, par eux-mêmes, en vertu de leur organisation ou constitution propre, que les hématies de tous ces animaux, comme celles du hérisson, résistent à la toxine du sang de l'anguille. Ainsi, l'immunité naturelle en ce qui concerne la toxine considérée ici tient à une constitution cellulaire spéciale. »

Parmi les divers animaux, seuls le hérisson et la chauve-souris ont des des hématies dépourvues de noyaux. Tous les autres possèdent des hématies nucléées. Camus et Gley se sont demandé si des animaux, habituellement très sensibles au sérum d'anguille, tel que le lapin, n'y seraient pas plus ou moins réfractaires pendant la période fœtale où leurs hématies sont nucléées, c'est-à-dire probablement pourvues d'une constitution différente de celle des hématies adultes. Conformément à cette hypothèse, ils ont trouvé que les hématies des lapins nouveau-nés sont très résistantes à l'action dissolvante du sérum d'anguille. « Ainsi, disent-ils, l'immunité naturelle d'ordre cytologique peut n'être point permanente mais au contraire transitoire; elle peut ne pas durer toute la vie de l'être qui la présente, mais seulement une phase de son existence. Cette immunité naturelle passagère est bien de nature cel-

lulaire; à aucun moment, nous n'avons constaté que le sérum de ces animaux fut antiglobulicide. Seuls deux individus avaient un sérum contenant une certaine quantité d'antitoxine, mais ils étaient nés d'une mère immunisée. Ce fait montre que les deux sortes d'immunités cytologique et humorale peuvent coexister chez le même animal, et d'autre part constitue une preuve de la distinction profonde qui paraît devoir être maintenue entre l'immunité naturelle et l'immunité acquise au point de vue de leur mécanisme ordinaire. »

Comme preuve du rôle que joue l'insensibilité cellulaire, nous citerons encore les expériences de PINOY et de Mlle DENSUSIANU (37) relativement à l'action du cantharidate de potasse sur la cellule nerveuse. Ils ont recherché si l'état réfractaire de la poule à l'égard de ce poison était réelle ou apparente, si elle se comportait envers la cantharidine comme le lapin avec la morphine. Il n'en est rien. L'indifférence de la poule est réelle: elle tient à l'immunité de sa cellule nerveuse. Une injection de 4 milligrammes de cantharidate de potasse dans le cerveau d'une poule ne provoque absolument aucun symptôme. Ainsi, disent-ils, « c'est de la cellule nerveuse que dépendent la sensibilité ou l'indifférence dés animaux vis-à-vis de la cantharidine ».

En étudiant l'action comparée de l'atropine sur le leucocyte du lapin et sur celui de l'homme, et d'autre part en comparant les doses toxiques pour l'organisme de l'homme et pour celui du lapin, ramené au kilogr. d'animal, MAUREL (59) a vu que « l'immunité du lapin contre l'atropine se retrouvait dans un de ses éléments anatomiques, le leucocyte ».

Récemment (60) étudiant dans le même ordre d'idées l'action générale de divers agents thérapeutiques et toxiques, il a retrouvé la même concordance et exprimé la loi générale suivante : « L'immunité de l'organisme se retrouve dans ses éléments anatomiques ».

Au Ve Congrès français de médecine de Lille (1899), HEYMANS (de Gand) s'exprime ainsi dans son travail sur l'accoutumance aux médicaments : « Il y a deux sortes d'accoutumances au poison, deux sortes d'immunités acquises, l'une qui mène à l'immunité humorale antitoxique, l'autre à l'immunité cellulaire. Parmi cette dernière, il faut placer l'accoutumance aux médicaments. L'immunité cellulaire artificielle ou acquise trouve son pendant dans l'immunité innée ou naturelle. Par quoi, par exemple, l'accoutumance à la morphine et l'immunité innée vis-à-vis de cet alcaloïde se ressemblent-elles, et par quoi diffèrent-elles? Dans l'un comme dans l'autre cas, le sang ne contient pas la moindre trace d'antitoxine, et il en est de même pour tous les cas d'immunité innée ou d'accoutumance étudiés jusqu'ici.

« Je crois que l'accoutumance est à l'individu ce que l'immunité innée est à la race ou à l'espèce. Toutefois l'accoutumance ne devient de l'immunité naturelle que très lentement, car voilà six mille ans que l'homme fait usage de l'alcool et rien ne prouve que la dose toxique initiale soit plus grande pour nos contemporains que pour nos ancêtres primitifs. D'autre part,

toute immunité innée est loin d'être une accoutumance ancestrale, car la plupart des poisons perdent graduellement de leur activité chez les espèces animales placées de plus en plus bas sur l'échelle animale, et inversement gagnent en activité à mesure que l'espèce, et même la race, est plus perfectionnée. Ainsi la morphine est plus active chez les peuples les plus civilisés. La sensibilité de l'organisme aux poisons paraît donc être souvent l'effet d'une différenciation plus grande. »

L'insensibilité naturelle ou acquise de certaines cellules à l'égard des poisons peut, d'après HEYMANS, tenir à divers causes :

1° Le poison ne pénètre plus dans la cellule par suite de modifications dans ses propriétés osmotiques et sélectives. Tel doit être le cas pour l'épithélium stomacal et pour les cellules du sang.

2° La cellule modifie son intérieur de sorte que le poison ne peut s'y combiner à quoi que ce soit et sort tel quel. Tel doit être le cas pour les poisons à action générale qui, charriés par le sang, s'éliminent sans avoir été modifiés.

3° La cellule fait sa pâture du poison. La vraie accoutumance ou la vraie immunité cellulaire acquise doit consister en ce que le poison devienne pour la cellule un aliment. Tel est le cas pour les intoxications tabagique et alcoolique. Puisqu'alors la cellule détruit le poison, on peut dire qu'elle est antitoxique ou phtérotoxique, mais comme cette propriété est liée à la vitalité cellulaire, l'extrait de ces cellules est dépourvu de toute action antitoxique, et dès lors l'immunité cellulaire acquise n'est pas transmissible d'un animal à l'autre comme l'est l'immunité antitoxique. HEYMANS ne pense pas qu'il faille dénier absolument à toutes les autres cellules les propriétés bactéricides et phtérotoxiques, reconnues jusqu'ici aux leucocytes.

La disparition presque instantanée des poisons dans le sang, où on les injecte, porte à croire que la désintoxication se passe plutôt dans les organes que dans ce tissu.

Ces divers travaux montrent donc que METCHNIKOFF et ses élèves ont été beaucoup trop exclusifs, en n'admettant comme base de l'immunité naturelle que les seules réactions phacocytaires. Ils ont eu tort de négliger la part importante qui revient aussi bien à la propriété antitoxique, qui est purement humorale, qu'à l'insensibilité innée cellulaire, qui constitue l'immunité cytologique proprement dite.

Certaines modifications chimiques du milieu intérieur doivent également intervenir pour une part importante, quoique bien mal définie encore.

Ainsi, pour ce qui concerne l'immunité des rongeurs pour l'atropine, LORENZO SCOFONE (61) a pu montrer, conformément à une hypothèse déjà émise par RABUTEAU, qu'elle est susceptible de diminuer notablement sous l'influence d'injections de doses inoffensives d'un acide (acide citrique).

A propos des limites de l'immunité naturelle, nous avons vu que divers facteurs (refroidissement, jeûne, surmenage) ont permis à PASTEUR, GIBIER,

Canalis et Morpurgo, Charrin et Roger de vaincre l'état réfractaire de divers animaux à l'égard du charbon.

En faveur de la théorie humorale, nous pourrions encore citer les théories particulières qui ont successivement vu le jour pour expliquer l'immunité naturelle à l'égard des infections et des poisons bactériens. Mais comme elles n'ont pas reçu une application directe à propos des venins, nous nous contenterons simplement de les signaler. Déjà Pasteur et Chauveau avaient attribué l'immunité naturelle à des propriétés humorales et purement passives. Le premier, invoquant l'appauvrissement des liquides de l'organisme, faisait jouer un rôle à la « constitution » et à la « résistance vitale ». Le second croyait à la présence dans le sang d'une substance empêchante. Nous ne ferons aussi que rappeler la théorie de von Behring sur le pouvoir bactéricite des humeurs, celle de Buchner sur les alexines leucocytaires, celle de Bouchard et de ses élèves Charrin et Roger sur les propriétés des humeurs, celle d'Ehrlich sur les fixateurs. Ces théories humorales, dit Metchnikoff (6, page 566), ne peuvent prétendre qu'à une application restreinte, ne se rencontrent que dans l'immunité acquise et sont inconstantes. « Il n'y a qu'un élément constant dans l'immunité innée ou acquise qui est la phagocytose. L'extension et l'importance de ce facteur ne peuvent plus être niées. » Metchnikoff, en résumant son livre (6, page 589), envisage l'immunité cellulaire comme un fait d'ordre général. « En dernière analyse, dit-il, elle se réduit toujours à la sensibilité cellulaire qui dirige tant de phénomènes de la vie des plantes et des animaux. » « Toutes les cellules, dit-il plus loin (page 590), peuvent, en modifiant leur fonctionnement sous la direction de la sensibilité, s'adapter au changement des conditions ambiantes. Tous les éléments vivants peuvent donc acquérir une certaine immunité. Mais parmi toutes les cellules de l'organisme, ce sont les éléments ayant conservé le plus d'indépendance, les phagocytes, qui le plus facilement et les premiers acquièrent l'immunité dans les maladies infectieuses..... Cette immunité se présente donc comme une partie de la physiologie cellulaire et surtout comme phénomène de la résorption des microbes. Celle-ci se faisant par un acte de digestion intracellulaire, l'étude de l'immunité rentre dans le chapitre de la digestion au point de vue général. »

Conséquences.

Il est évident, d'après ce que nous avons vu précédemment, qu'une théorie de l'immunité aura d'autant plus de chance de satisfaire l'esprit qu'elle sera plus conforme à l'ensemble des manifestations vitales et non simplement réduite à un processus particulier. Étant donné que la cellule et le milieu réagissent fatalement l'un sur l'autre en vue d'une harmonie réciproque, on risquerait de tomber dans l'erreur en adoptant systématiquement tantôt la théorie cellulaire, tantôt la théorie humorale. Un éclectisme plus prudent nous

ferait pencher plutôt vers une théorie humoro-cellulaire, plus large et plus susceptible de s'adapter aux faits les plus particuliers. Quelle que soit d'ailleurs l'explication adoptée pour le mécanisme de l'immunité naturelle, on ne peut méconnaître chez les animaux venimeux le rôle capital que joue la cellule dans sa genèse.

Il est permis de concevoir que, suivant les conditions d'ambiance où elle sera placée, elle pourra acquérir une tendance vers des réactions physiologiques spéciales. On peut aussi entrevoir les conséquences qui en résulteront au point de vue de sa vitalité et de sa résistance générale, et dès lors, la fonction venimeuse nous apparaît comme une fonction tonifiante.

Les faits d'immunité réciproque des animaux venimeux viennent à l'appui de l'hypothèse que nous émettons. Nous pourrions aussi passer en revue l'action qu'ils subissent de la part de divers facteurs toxiques et nous verrions qu'ils manifestent en effet, à leur égard, une résistance très spéciale. Prenons par exemple le hérisson parmi les mammifères. On sait qu'il résiste non seulement à son propre venin, mais encore à beaucoup d'autres poisons.

En comparant les poissons sédentaires aux poissons migrateurs (62), nous avons vu que, si les premiers sont plus venimeux, ils sont aussi plus résistants à l'asphyxie et aux substances toxiques les plus diverses. L'action de la chaleur et du froid montrerait les mêmes différences. Il en est de même si l'on compare deux espèces de scorpions, le scorpio occitanus et le scorpio europœus (63). Bien plus, au cours d'une série d'expériences sur les effets de l'ablation de l'ampoule venimeuse chez ces derniers animaux, il nous a semblé que ceux qui avaient subi cette opération absolument inoffensive se trouvaient dans des conditions manifestes d'infériorité au point de vue de la résistance au jeûne et aux mauvaises conditions d'existence.

Phisalix et Contejean ont également étudié l'immunité que présente la salamandre à l'égard du curare et de l'atropine. Vulpian avait signalé la résistance du crapaud vis-à-vis de la digitaline, et Honda a récemment montré son immunité pour l'helléboréine.

Il serait intéressant d'étendre à toute la série des animaux venimeux ces études de résistance comparée vis-à-vis des divers facteurs toxiques. On verrait sans doute dans bien des cas qu'elle est exagérée par rapport à celle des espèces voisines, et qu'il y a, par conséquent, une corrélation entre la venimosité et la résistance de l'organisme aux actions défavorables du milieu, résistance qui se traduit pour le physiologiste par une survie plus considérable lorsqu'on fait agir les facteurs éliminateurs : inanition, asphyxie, anesthésie, intoxication et température extrême. En renforçant la résistance, la fonction venimeuse contribue à la concurrence vitale, car les actions éliminatrices pour les espèces non venimeuses seront seulement modificatrices pour les venimeuses, dont la puissance de variabilité sera ainsi augmentée.

Il ne s'ensuit pas cependant qu'un être non venimeux ne pourra pas résister davantage à un agent déterminé, ni que pour tout agent l'animal venimeux

aura fatalement une résistance plus grande. C'est ainsi que les *rongeurs* ont pu devenir plus résistants à l'atropine et à la morphine sous l'influence d'un facteur autre que la venimosité. Si nous prenons l'exemple des *murénidés*, nous voyons de même, en nous en rapportant aux expériences de MAUREL (60), que si on compare le congre à la grenouille, au pigeon et au lapin, il se montre résistant au bichlorure de mercure, à l'acétate de plomb, à l'émétine et à la spartéine; qu'il n'a pas de résistance contre la digitaline et qu'il se trouve le plus sensible à la strophantine et à la caféine. Il importe donc, au point de vue de la question qui nous occupe, de se placer toujours dans des conditions identiques et de ne comparer que des animaux voisins, vivant dans le même milieu et de la même façon. Les variétés d'adaptation doivent en effet imprimer des directions différentes aux réactions cellulaires et établir tous les degrés dans les fonctions nouvelles qu'elles déterminent.

En terminant sa remarquable thèse sur les glandes à venin de la salamandre, Mme PHISALIX (64) formule, sur le rôle des glandes à venin dans la nutrition, une hypothèse qui nous paraît conforme à cette idée d'une fonction tonifiante. « Si l'on considère, dit-elle, que ces poisons sécrétés par la peau ont une action paralysante sur le système nerveux, il est permis de penser que s'ils viennent à s'accumuler dans le sang, ils exercent, par l'intermédiaire du système nerveux, une influence modératrice sur les fonctions de nutrition, et qu'ils permettent ainsi à l'animal de supporter plus facilement une longue période d'hibernation.

« Ces animaux, pendant la belle saison, peuvent être maintenus en captivité sans nourriture et résister pendant de longs mois à cette diète forcée. Cette résistance à l'inanition ne s'explique pas par l'accumulation de réserves. »

Quel est le rôle des glandes à venin dans les fonctions de défense? L'odeur et l'amertume du produit qu'elles sécrètent serait susceptible d'éloigner les ennemis, mais la salamandre ne peut l'expulser volontairement. Néanmoins le venin constitue un moyen de défense énergique, car il peut être projeté avec force et pénétrer dans les yeux, et provoquer de l'irritation, ou dans d'autres cas, être lancé directement sur la muqueuse buccale de l'animal qui veut le saisir pour en faire sa proie. Celui-ci le lâche aussitôt, tellement ses effets sont désagréables. Il constitue cependant « un moyen de défense passif dont l'efficacité est considérable pour le maintien et la propagation de l'espèce. On pourrait se demander si ce rôle défensif, contribuant au maintien de l'espèce dans la lutte pour l'existence, n'est pas la raison primitive du développement des glandes cutanées, et si l'influence attribuée à ces glandes dans la nutrition ne serait pas problématique et secondaire ». Mme PHISALIX ne croit pas que l'on puisse adopter cette manière de voir et admet plutôt que « ces glandes d'abord closes élaborent un produit utile à l'organisme, et que par suite du développement exagéré de cette fonction, ces glandes ont augmenté de volume et leur sécrétion s'est frayée mécaniquement un chemin à la surface de la peau. Après avoir atteint le degré de développement néces-

saire à l'équilibre des fonctions de nutrition, elles se sont adaptées secondairement à leur rôle défensif, et c'est parce qu'elles étaient primitivement utiles à l'individu qu'elles ont acquis un rôle important pour la défense et la conservation de l'espèce ». En concluant, elle dit encore : « La sécrétion interne utile à l'individu a précédé la sécrétion externe, utile à l'espèce; elle résulte de ce fait que, dans le développement atogénique, la formation de l'acinus glandulaire a lieu dans le mésoderme, bien avant que le canal excréteur soit ébauché. L'utilisation des glandes cutanées à la défense de l'animal résulte d'une adaptation secondaire. »

Fernand Gidon (65) a consacré le douzième chapitre de sa thèse à l'efficacité défensive des venins chez les batraciens. En raison de l'absence chez eux de tout appareil d'inoculation, leurs puissants venins ne peuvent être que des moyens de défense. C'est seulement lorsqu'il y a douleur que les produits nettement défensifs apparaissent dans ses sécrétions cutanées. Lorsque le batracien est attaqué, ses venins odorants peuvent lui éviter d'être avalé et, s'il est dégluti, les propriétés émétiques de son venin peuvent le faire revenir au jour, mais les propriétés physiologiques les plus intéressantes (cardiaques, respiratoires et paralysantes) n'ont pas l'occasion de se manifester pour la défense du batracien. Les principes à action générale s'effacent donc absolument devant les principes à effets locaux qui contribuent seuls à la défense et à la survie de l'animal, soit par leurs effets propres, soit par le dégoût qu'ils provoquent. Comment peut-on, par conséquent, envisager leur rôle? D'après Gidon, « ils contribuent sans doute à défendre les batraciens contre le parasitisme externe auquel les expose l'absence de tout appareil protecteur mécanique ». On peut aussi, dit-il, considérer ces venins si peu défensifs comme des poisons immunisants analogues à ceux de la couleuvre, de l'anguille et du hérisson. « Les batraciens leur devraient l'immunité dont ils jouissent vis-à-vis des venins de leurs proies presque toutes venimeuses. »

On pourrait multiplier ces hypothèses sur le rôle plus ou moins utilitaire des venins. Mais d'une part, elles risqueraient souvent d'être purement gratuites; d'autre part, elles laisseraient inexpliquées certaines de leurs propriétés, dans les circonstances mêmes où elles s'appliquent et, par suite, en montreraient l'inutilité plutôt que l'utilité.

A propos des poissons, nous avons montré l'impuissance de l'explication finaliste pour expliquer le déterminisme de la fonction venimeuse. C'est ainsi que l'appareil d'inoculation manque à ceux-là mêmes chez qui elle est le plus développée, les murénidés. Chez les autres, la localisation anatomique de l'appareil venimeux sur la nageoire dorsale, sur l'opercule, nous paraît en rendre l'usage bien difficile, en tant que moyen de défense. La défense nous paraît plutôt d'ordre mécanique. Elle est aussi d'ordre éthologique, car les poissons venimeux possèdent, ainsi que nous l'avons fait remarquer, des mœurs sédentaires qui les isolent et empêchent l'approche

des espèces ennemies. D'ailleurs, le milieu qu'elles habitent est le moins propre au développement de la concurrence vitale, les proies qui leur servent d'aliment s'offrant à eux sans qu'ils aient besoin de faire effort pour s'en rendre maîtres. Le besoin d'appareils venimeux s'imposerait plutôt aux poissons nomades et migrateurs, qui sont constamment exposés à toute sorte de dangers.

A propos des poissons, on a voulu alors trouver une utilité spécifique aux sécrétions internes des glandes. C'est ainsi que Pellegrin (66) termine sa thèse sur les poissons *vénéneux* par cette conclusion : « Les sécrétions internes des glandes ont certainement un rôle, et ce rôle peut être défensif. Au lieu de se spécialiser, de se localiser, de s'adapter à un but spécial offensif, cette sécrétion rudimentaire garde simplement l'animal contre les multiples ennemis qui l'environnent. » Il suppose avec Raspail que la production d'alcaloïdes dans les glandes génitales, dans le foie, contribue à la protection et à la conservation de l'espèce, en rendant le poison toxique. Et, en effet, c'est « à l'époque de la reproduction, au moment où la vie de l'individu est la plus précieuse que l'on voit s'exalter ses propriétés vénéneuses », « ce sont les œufs, espoir de l'espèce, qui sont le plus constamment et le plus violemment toxiques ». Ces œufs sont rejetés par les divers animaux qui ne manqueraient pas autrement d'en faire leur nourriture. Aussi, Pellegrin « n'hésite-t-il pas à penser que « la vénénosité, quelle qu'en soit la cause, constitue une protection efficace pour l'espèce qui en est pourvue ».

Coutière (67) se demande aussi si « la qualité toxique des poissons, intimement liée à la période et aux organes de reproduction, n'était pas un moyen adjuvant de reproduction de l'espèce » ; mais n'adoptant pas exclusivement comme Pellegrin l'explication finaliste, il se demande, d'autre part, « si le pouvoir toxique des poissons n'est pas lié à la suractivité au moment du frai, activité d'où résulterait l'accumulation dans les tissus de leucomaïnes toxiques, non éliminées, ne pouvant ultérieurement remplir un rôle défensif que fortuitement et sans prédestination ». Les hypothèses de ce genre sont loin encore d'avoir subi le contrôle de l'expérience ; mais elles sont néanmoins utiles, en ce sens qu'elles donnent une idée directrice dans la voie des recherches.

En faveur de cette idée que la fonction venimeuse ne sert pas uniquement à la conservation de l'espèce, nous pourrions encore citer les cas du hérisson et de la couleuvre qui en sont doués, sans cependant posséder d'appareil d'inoculation.

Quand cet appareil existe, nous pourrions montrer dans la série animale soit qu'il ne peut exercer son effet nocif, soit qu'il n'a pas besoin de l'exercer par suite de protections concomitantes qui l'en dispensent, soit enfin qu'il ne peut exercer sur la victime la plénitude de ses effets, en raison de leur variabilité même suivant l'animal auquel ils s'adressent, et suivant les conditions où est placé celui dont ils proviennent. De plus, nous verrions que son

existence coïncide avec de nombreux moyens de défense, de nature diverse et que, par conséquent, loin d'être l'arme insidieuse des faibles, ils sont, au contraire, l'apanage d'animaux pourvus pour la lutte.

Aussi, tout en ne niant pas l'utilité que peut avoir la fonction venimeuse pour l'espèce, nous pensons que, primitivement et avant tout, elle est utile à l'individu. C'est ce qui nous a engagé à ne pas la limiter à l'existence d'un appareil anatomique, et à la concevoir comme une fonction plus générale, simplement spécialisée chez les animaux venimeux, et ayant pour effet, en renforçant l'immunité cytologique et humorale, d'augmenter la résistance. Ainsi comprise, elle revient en somme à une fonction toniflante.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1. — Calmette. *Ann. Inst. Pasteur*, 1895.
2. — Pfeiffer. *Zeits. f. Hyg.*, 1895, tome 20, p. 210.
3. — Freund, Grosz et Jelinek. *Centr. f. inn. Med.*, 1895, pages 913 et 937.
4. — Kondratieff. *Arch. f. exp. Path.*, 1896, tome 36, p. 191.
5. — Wassermann. *Semaine médicale*, 26 déc. 1894, p. 574.
6. — Metchnikoff. Immunité dans les maladies infectieuses. Masson, 1901.
7. — Ehrlich. Die Werthbestimmung d. diphterie-heilserums, 1897, p. 20.
8. — Calmette et Deléarde. *Ann. Inst. Pasteur*, décembre 1896.
9. — De Jager. *Virchow's Archiv*, tome 121, p. 182.
10. — Arthus. Nature des enzymes. *Thèse de Paris*, 1896.
11. — Vaillard. *Soc. de Biol.*, 1891, p. 462, et *Ann. Inst. Pasteur*, 1892, tome 6, p. 229.
12. — Von Behring. Infectionsschutz und Immunität. *Eulenburg's Encyclop. Jahrbücher*, 1900, tome 19, p. 203.
13. — Kouprianow. *Centr. f. Bakt.*, 1894.
14. — Roux et Borrel. *Ann. Inst. Past.*, 1898, tome 12, p. 225.
15. — Metchnikoff. *Ann. Inst. Past.*, 1897.
16. — Phisalix. *Revue générale des sciences*, 15 nov. 1899.
17. — Wassermann et Takaki. *Berl. klin. Woch.*, 1898, n° 1.
18. — Ransom. *Deutsche med. Woch.*, 1898, p. 68.
19. — Kempner et Schepilewsky. *Zeits. f. Hyg.*, tome 26.
20. — Widal et Nobécourt. *Soc. Méd. Hôp.*, 25 février 1898.
21. — Thoinot et Brouardel. *Soc. Méd. Hôp.*, 25 mars 1898.
22. — Marie. *Ann. Inst. Past.*, 1898, tome 12, p. 91.
23. — Metchnikoff. *Ann. Inst. Past.*, 1898, p. 81 et 263.
24. — Danysz. *Ann. Inst. Past.*, 1899, tome 13, p. 156.
25. — Knorr. *Münch. med. Woch.*, 1898.
26. — Courmont et Doyon. *Soc. de Biol.*, 1898, p. 602.
27. — Charpentier. *Thèse de Paris*, 1899.
28. — Luisada et Paccioni. *El Policlinico*, juillet et août 1898.
29. — Calmette. *Ann. Inst. Past.*, 1898, tome 12.
30. — Weigert. Einige neure Arb. zur Theor. der Antitoxinimmunität. *Ergebnisse*, etc., de *Lubarsch*, 1897.

31. — Dönitz. *Deutsche med. Woch.*, 1897, p. 428.
32. — Bruno. *Deutsche med. Woch.*, 1899, nº 23, p. 369.
33. — Comte et Rist. *Cong. int. de méd. de Moscou*, sept. 1897.
34. — Arnaud de Fabre. *Ass. franç. pour avanc. sciences*, Toulouse, 1887, 2e partie, p. 852.
35. — Calmette. *Congrès de médecine de Lille*, août 1899.
36. — Brunner. *Forts. d. Medicin*, tome 17, 1899.
37. — Pinoy et Mlle Densusianu: *Soc. de Biol.*, 2 février 1901.
38. — Widal, Sicard et Lesné. *Soc. de Biol.*, 29 juillet 1898.
39. — Lesné. *Thèse de Paris*, 1899.
40. — Biedl et Kraus. *Centr. f. inn. Med.*, 26 nov. 1898.
41. — Gouget. *Soc. de Biol.*, 14 juillet 1899.
42. — Chatenay. *Thèse Paris*, 1894.
43. — Auché. *Arch. de méd. exp.*, 1902.
44. — Decroly et Rousse. *Arch. int. de Pharmacodynamie*, 1899, tome 6.
45. — Heymann et Masoin. *Arch. int. de Pharmacod.*, 1901, tome 8.
46. — Lombard. Contribution à l'étude physiologique du leucocyte. Paris, 1901, p. 719.
47. — Besredka. *Ann. Inst. Past.*, 1899, tome 13.
48. — *Arbeiten d. pharmak. Institutes zu Dorpat.*, 1893, 1894, tomes 7 à 10.
49. — Metchnikoff. *Ann. Inst. Past.*, 1894, tome 8, p. 719.
50. — Arnozan et Montel. *XIIIe Congrès int. de médecine*. Paris, 1900.
51. — A. Gautier. Les toxines microbiennes et animales. Paris, 1896.
52. — J. Courmont. Traité de pathologie générale de Bouchard, tome 3, 1900. (Art. *Inflammation*).
53. — Charrin. Poisons des tissus. *Aide-mémoire Léauté*, page 205.
54. — Lewin. *Deutsche med. Woch.*, 19 janvier 1899.
55. — Buchner. *Münch. med. Woch.*, 1894.
56. — Camus et Gley. *Académie des sciences*, 31 janvier 1898, et *Archives de Pharmacodynamie*, tome 5, 1898.
57. — Camus et Gley. *Ann. Inst. Past.*, 25 octobre 1899.
58. — Tchistovitch. *Ann. Inst. Past.*, 25 mai 1899.
59. — Maurel. Recherches expérimentales sur les leucocytes, 6e fascicule. Paris, 1892.
60. — Maurel. *Bull. de Thérap.*, 1901.
61. — Lorenzo Scofone. *Arch. int. de Pharmacodynamie*, 1899.
62. — Noé. *Société de Biologie*, 1893 et 1894.
63. — Noé. *Revue scientifique*, 1894 et 1895.
64. — Mme Phisalix. *Thèse de Paris*, 1900.
65. — F. Gidon. *Thèse de Paris*, 1897.
66. — Pellegrin. *Thèse de Paris*, 1899.
67. — Coutière. Les poissons nuisibles. Deuxième causerie scientifique de la *Société zoologique de France*, 1900.

BIBLIOGRAPHIE

Nouveaux procédés d'Exploration. *Leçons de pathologie générale* professées à la Faculté de Médecine, par Ch. Achard, médecin agrégé de l'hôpital Tenon; recueillies et rédigées par P. Sainton, chef de clinique adjoint à la Faculté, et M. Lœper, interne-lauréat des hôpitaux. 1 vol. gr. in-8° avec 91 figures dans le texte en noir et en couleurs. *Paris*, Masson et Cie, 1902.

La clinique, au cours de ces dix dernières années, s'est enrichie d'un certain nombre de procédés d'exploration. Ceux-ci permettent dans beaucoup de cas d'arriver à un diagnostic plus exact. Il importait d'en répandre la connaissance et d'en préciser l'interprétation. C'est ce que vient de faire M. Achard dans un livre dont le public médical tout entier lui saura le plus grand gré. Il ne s'agit point ici en effet de théories qu'effacent les observations du lendemain. Il s'agit de faits précis, catalogués avec ordre et qui servent d'amorces définitives aux voies des recherches futures. Ces faits peuvent être tenus dès aujourd'hui pour des éléments de diagnostic capitaux.

Les premières leçons sont consacrées aux rayons Rœntgen, à l'exposé de la technique générale de la radiologie, à ses applications, à l'examen des membres, de la tête, du rachis, du médiastin et des organes intrathoraciques de l'abdomen, aux déterminations diverses dans les expertises médico-légales.

L'hématologie a été l'objet de développements importants. M. Achard étudie les caractères du sang, ses propriétés physiques et chimiques et surtout ses éléments figurés, hématies et globules blancs. Ces derniers ont bénéficié de nombreux travaux récents que nous trouvons très clairement exposés. Signalons rapidement les leçons sur les ferments du sang, sur le séro-diagnostic, sur la cryoscopie, sur le mécanisme régulateur de la composition du sang avant d'arriver à l'exploration des fonctions rénales par l'élimination provoquée. Nous insisterons sur ces dernières leçons parce qu'elles visent une série de recherches auxquelles M. Achard a apporté la plus forte contribution personnelle.

L'épreuve de l'élimination provoquée est ainsi définie par M. Achard : « C'est un procédé clinique consistant à introduire dans l'économie, à dose « déterminée, une substance choisie en conséquence et à étudier ensuite « comment l'organisme l'élimine. »

Ce sont les maladies des reins qui ont donné lieu aux premières constatations d'élimination défectueuse de certaines substances. En 1820, Hahn avait remarqué chez un goutteux que l'essence de térébenthine ingérée ne communiquait pas à l'urine l'odeur de violette communément observée. Une constatation analogue fut faite, en 1837, par Rayer, à propos des asperges, chez les néphrétiques. On en vint alors à rechercher le passage de certaines substances odorantes ou médicamenteuses par le rein, dans les cas de lésions rénales.

En 1897, Achard et Castaigne entreprirent la recherche méthodique de l'élimination rénale des substances étrangères à l'organisme. Ils choisirent le bleu de méthylène, à cause de son inocuité, et de la facilité avec laquelle peut être suivie l'élimination de ce corps, qui donne à l'urine une teinte caractéristique bleue et verte.

Le bleu de méthylène est réduit dans l'organisme. Il circule dans le sang à l'état de substance incolore, de leuco-dérivé, de chromogène. Ce chromogène en s'oxydant revient à la couleur bleue. Le bleu de méthylène est éliminé par la bile et par l'urine. Dans l'urine, le bleu peut subir une réduction consécutive à la fermentation. L'urine perd alors sa couleur bleue. Il ne reste plus qu'une zone superficielle colorée, maintenue à l'état de bleu par la présence de l'oxygène de l'air. Quand, par l'agitation, on met toute la masse de l'urine en contact avec l'oxygène atmosphérique, elle reprend sa coloration bleue.

L'épreuve du bleu de méthylène consiste à injecter sous la peau 5 centigrammes de bleu en solution dans 2 cc. d'eau distillée. L'injection doit être préférée à l'ingestion, parce que l'absorption peut être influencée par l'état de l'estomac.

La vessie vidée par une miction préalable, on recueille dans des verres séparés l'urine émise à des intervalles réguliers, après une demi-heure, puis d'heure en heure. La teinte bleue y est facilement appréciable. Si le bleu y est en très faible quantité, on le rend visible en additionnant l'urine de quelques gouttes de chloroforme ou de nitrobenzine, qui, après agitation dans un tube à essai, forme un culot de chloroforme bleu ou de nitrobenzine verte.

Si l'urine ne contient que du chromogène, on s'en assurera en acidifiant par l'acide acétique et en portant à l'ébullition : l'urine apparaît bleue.

Normalement, l'élimination commence de la 10e à la 30e minute. L'élimination du bleu est généralement précédée du passage du chromogène. Elle ne s'éteint qu'entre la 35e et la 60e heure.

A l'état pathologique, l'élimination est tardive, ce qui arrive dans la néphrite scléreuse. En outre, elle peut être abrégée ou prolongée.

L'élimination abrégée coïncide avec les néphrites aiguës ou avec les néphrites infectieuses passagères (fièvre typhoïde). Elle est alors plus rapide et plus massive. Dans certaines néphrites chroniques, l'élimination est abrégée, mais la quantité de bleu éliminée est plus faible : ce cas est plus rare. Plus souvent l'élimination est prolongée dans la néphrite scléreuse. Ici le bleu peut être décelé dans l'urine pendant plusieurs jours, jusqu'à 15 jours après l'injection.

Pour évaluer les différences dans le mode d'élimination du bleu chez les divers sujets, M. Achard recommande un procédé à dosage calorimétrique simple. Il consiste à doser le bleu total, le chromogène étant par réoxydation ramené à l'état de bleu. Des tracés montrent des différences saisissantes entre l'état normal et divers états pathologiques : fièvre typhoïde, néphrite saturnine, néphrite scléreuse.

Une notion complémentaire est donnée par les irrégularités dans la courbe d'élimination du bleu. Normalement celle-ci croît régulièrement jusqu'à la troisième ou quatrième heure, puis décroît progressivement: c'est l'élimination continue cyclique. Parfois l'élimination s'interrompt plus ou moins complètement, puis reprend: Chauffard appelle cette modalité élimination intermittente ou dissociée ou cyanurie intermittente. Il l'attribue à une insuffisance hépatique qui retentirait sur le rein.

Réserve faite des différences qui existent dans le passage des diverses substances par le rein que Lépine a signalées et qui font qu'on ne peut pas inférer de la façon dont le rein se comporte avec une substance la manière dont il éliminera les autres, la méthode préconisée par M. Achard est susceptible de rendre de grands services. Elle apporte, en effet, des présomptions les plus sérieuses sur la validité des fonctions rénales et le degré des lésions de l'organe.

M. Achard passe ensuite en revue les applications de cette méthode.

La néphrite interstitielle correspond facilement à une élimination diminuée et prolongée. Les recherches faites au cours de cette affection ont montré la discordance de l'élimination du bleu et de l'intensité de l'albuminurie. Un rein presque imperméable peut ne donner qu'une albuminurie minime.

Les néphrites aiguës peuvent correspondre à une élimination exagérée et rapide, mais ce fait n'est pas constant.

La dégénérescence amyloïde du rein n'influe notamment ni sur la durée ni sur le taux de l'élimination du bleu : M. Achard l'explique par la localisation du processus anatomique sur les vaisseaux.

Ces données ont leur importance en thérapeutique. En effet, un rein suffisant peut comporter une alimentation carnée. L'épreuve du bleu peut ainsi servir à régler le régime alimentaire des albuminuriques. Cette méthode d'exploration a également une grande valeur pronostique, non seulement dans les maladies primitives du rein, mais encore dans les affections où le rein est susceptible d'être lésé secondairement. En terminant ses leçons, M. Achard montre comment l'étude de l'élimination provoquée peut compléter les notions acquises au moyen des autres procédés d'exploration, analyse chimique, examen microscopique, cryoscopie, toxicité, etc.

Dans son ouvrage, M. Achard étudie isolément dans un relief clair les procédés les plus récents du diagnostic clinique. Par son objet, ce livre forme un complément indispensable aux traités classiques et permet aux médecins d'adapter désormais les observations cliniques aux progrès scientifiques contemporains.

A. Letienne.

Les tics et leur traitement, par MM. Henri Meige et E. Feindel. Préface de M. le prof. Brissaud. *Paris*, Masson et Cie, 1902.

Les lecteurs des *Archives*, à plusieurs reprises et par les originaux mêmes, ont été mis au courant des travaux de MM. Meige et Feindel sur divers points

de la pathologie nerveuse. Aujourd'hui ces auteurs publient un ouvrage éminemment instructif, consacré à l'étude des tics et de leur traitement. Les qualités de forme et le talent qui ont présidé à la composition générale du livre en rendent la lecture des plus séduisantes.

Au début de l'ouvrage, les auteurs ont placé un tableau concret de la maladie qu'ils allaient décrire sous la forme d'un document rare, d'une observation clinique remarquablement choisie. La définition du tic, les caractères qui le différencient des autres phénomènes musculaires, sa pathogénie sont exposés dans le détail le plus approfondi. Mots et faits ont été soumis à une critique rigoureuse.

Pour envisager clairement la question, il était indispensable de séparer les tics des accidents convulsifs avec lesquels on était trop tenté de les confondre sous la dénomination un peu vague de « myoclonies ». Le tic est foncièrement différent du *spasme*. Ce dernier est un réflexe morbide de centre médullaire ou bulbaire. Le tic est un trouble psycho-moteur à la genèse duquel l'écorce cérébrale n'est jamais étrangère. Le tiqueur présente toujours un certain degré de déséquilibre mental auquel le phénomène convulsif est étroitement lié.

Les auteurs, après un examen minutieux de l'état mental des tiqueurs et de leurs réactions motrices, passent en revue toutes les variétés de tics, ajoutant aux faits épars dans la littérature médicale un nombre important d'observations personnelles amassées depuis une dizaine d'années : tics de la face et des membres, tics phonatoires, tics du langage, torticolis mental, chorée variable, etc. Ils étudient la parenté morbide des tics avec les névroses (hystérie, épilepsie, neurasthénie), et avec les psychoses ; ils indiquent les éléments du diagnostic avec les chorées, les crampes professionnelles, les tremblements, etc.

Enfin, ils montrent que les tics, si ingnifiants qu'ils soient à leur début, méritent toujours d'être attentivement surveillés, car ils ont tendance à s'invétérer, à se généraliser; ils peuvent devenir une infirmité lamentable. Il faut donc soigner les tics, quels qu'ils soient : le plus tôt est le mieux. Un traitement méthodique parvient toujours à les atténuer; ils peuvent même guérir.

De tous les procédés thérapeutiques, celui qui a donné les meilleurs résultats, c'est la *discipline de l'immobilité et du mouvement* préconisée par le Pr Brissaud. Une rééducation méthodiquement réglée de tous les actes moteurs produit des effets correcteurs aussi bien dans le domaine physique que dans le domaine mental.

MM. Henry Meige et E. Feindel donnent toutes les indications nécessaires pour l'application de ce traitement : séances d'immobilisation, exercices divers, mouvements « en miroir », etc.

Cette courte présentation ne saurait entrer dans plus de détails. En annonçant l'apparition de ce volume, j'ai tenu seulement à dire que l'interprétation consciencieuse des phénomènes cliniques, la stricte liaison des raisonnements, le choix et la réunion des documents accumulés donnent au livre de MM. Meige

et Feindel une valeur considérable et le classent en dehors des ouvrages de condensation ou de mise au point — si utiles et si méritoires qu'ils soient — qui constituent la majeure partie de notre littérature médicale.

A. Létienne.

Guide pratique d'histologie normale et pathologique, technique et diagnostic, par L. Alquier et E. Lefas. *Paris*, J.-B. Baillière et fils, 1902.

En ce guide, on trouvera condensées toutes les notions indispensables à la technique histologique. La première partie, consacrée à la technique générale, comprend l'étude des méthodes de fixation, de dissociation, de coupes et de colorations : tous les procédés courants sont décrits avec le plus grand soin, et l'on doit louer pleinement ces chapitres qui réunissent de rares qualités de clarté, de précision et de concision, les auteurs s'étant astreints à s'assurer par eux-mêmes de la valeur des procédés qu'ils indiquent.

Les deux autres parties de l'ouvrage comprennent l'étude des tissus et des organes. Nous devons faire remarquer le plan spécial adopté par les auteurs : dans chaque chapitre, l'étude de l'histologie pathologique de l'organe ou du tissu considéré suit immédiatement l'étude de l'histologie normale, la connaissance de celle-ci étant nécessaire à l'intelligence de celle-là. Nous pensons que cet ordre est excellent et ne contribuera pas peu à la clarté du manuel. Mais ce qui est important surtout dans ce guide, c'est la technique proprement dite. Les meilleurs procédés de fixation, les meilleurs colorants, les causes d'erreur à éviter sont soigneusement étudiés à propos de chaque organe.

Comme le dit M. le professeur Cornil, dans sa préface, « on possède, il est vrai, beaucoup de livres de technique histologique de tout format et dans toutes les langues, mais ils se bornent trop souvent à des formules de réactifs chimiques et tinctoriaux, alors qu'on a surtout besoin d'être instruit avec précision dans tout le détail des opérations successives que nécessite une préparation histologique. En fait de technique, le lecteur doit trouver tout ce qu'il lui faut pour opérer seul ; on doit lui donner les meilleurs procédés et les plus récemment découverts. C'est ce qu'ont fait MM. Alquier et Lefas. » On trouvera, en effet, dans cet ouvrage, la description des procédés les plus modernes, en particulier pour le système nerveux et pour le sang ; et nous terminerons en disant, ce qui est le meilleur éloge, que ce livre résume l'enseignement de M. Cornil et la technique parfaite du professeur Ranvier.

H. Grenet.

Métrite et fausses métrites, par J.-A. Doléris, *Accoucheur de l'Hôpital Boucicaut, Ancien Président de la Société obstétricale et gynécologique de Paris.* 1 vol. in-8 de 588 pages, avec 50 figures dans le texte. *Paris*, A. Maloine, 1902.

Le livre du Dr Doléris sur les métrites et les fausses métrites renferme les principes élémentaires de la gynécologie courante, celle que tout médecin est

appelé à observer journellement et qu'il doit nécessairement connaître. C'est l'A, B, C de la pratique gynécologique.

L'auteur ne s'est pas borné à des notions cliniques distribuées suivant un plan doctrinal et didactique. Son ouvrage est composé d'une suite de mémoires dans lesquels la recherche scientifique, la discussion, la controverse même animent singulièrement l'exposé et en rendent la lecture attrayante. Un certain nombre de ces mémoires sériés sont bien connus et la réimpression en a été réclamée. D'autres sont récents et complètent utilement les premiers ; ce sont notamment la conséquence des traitements gynécologiques sur la grossesse et l'accouchement, les recherches sur les scléroses utérines.

La note dominante du livre c'est la démarcation nette entre la métrite, maladie à substratum infectieux et les troubles divers qui ne sont pas la métrite, mais qu'on confond souvent avec elle, tels que la congestion, la subinvolution, les hyperplasies de la ménopause, l'endométrite exfoliatrice, etc. Cela est le point de doctrine nouveau et autour duquel le groupement nosologique s'établit naturellement.

Chaque affection est étudiée dans ses moindres détails, de sorte que le livre renferme et résume les plus importants chapitres de la pathologie utérine.

Le traitement, avec les procédés les mieux appropriés à chaque espèce, est conçu et exposé au point de vue médical aussi bien qu'au point de vue chirurgical.

La thérapeutique des affections utérines se trouve ramené à des méthodes simples, sûres, sériées et logiquement déduites des considérations scientifiques rigoureuses discutées dans l'ouvrage.

OUVRAGES REÇUS

HAUSHALTER, J. ETIENNE, SPILLMANN et CH. THIRY. — *Cliniques médicales iconographiques*. 1 vol. in-4° de 380 pages avec 398 figures. Paris, C. Naud, 1902.

Leçons, faits et recherches cliniques recueillis durant l'année 1901 dans le service du professeur Combemale. 1 vol. de 100 pages. Lille, Le Bigot, 1902.

H. BARTH. — *Encore les sanatoriums populaires pour tuberculeux pauvres*. Extr. *Bull. méd.*, 22 mars 1902. 1 vol. de 34 pages. Paris, Gainche, 1902.

H. HARTMANN. — *La séparation de l'urine des deux reins par le procédé du Dr Luys*. 1 vol. de 10 pages. Paris, Masson, 1902.

A. GILBERT et P. CARNOT. — *Les fonctions hépatiques*. 1 vol. de 287 pages. Paris, C. Naud, 1902.

GASTOU. — *Les maladies du cuir chevelu*. 1 vol. de 96 pages. Paris, Baillière, 1902.

G. Guillain. — *La forme spasmodique de la syringomyélie.* 1 vol. de 186 pages. Paris, Steinheil, 1902.

J. Ferrand. — *Essai sur l'hémiplégie des vieillards.* 1 vol. in-8° de 192 pages. Paris, J. Rousset, 1902.

J. Lamouroux. — *Étude clinique du méningisme.* 1 vol. de 98 pages. Paris, L. Boyer, 1902.

G. Apostoli. — *Électrothérapie gynécologique. Derniers travaux de recherche et de critique.* 1 vol. de 632 pages. Paris, Baillière, 1902.

Hannequin. — *Hygiène des maladies des veines.* 1 vol. de 90 pages. Paris, J. Gainche, 1902.

Froussard. — *Lavage de l'intestin. Instrumentation. Physiologie. Contre-indications et indications.* 1 vol. de 50 pages. Colombes, A. Barrois, 1902.

G. Labey. — *De l'intervention chirurgicale dans les formes graves des colites rebelles.* 1 vol. de 160 pages. Paris, Steinheil, 1902.

R. de Langenhagen. — *Étude clinique sur les eaux de Luxeuil et la valeur de leur thermalité.* 1 vol. de 32 pages. Luxeuil, Pattegay, 1902.

F. Cayla. — *Alimentation et hygiène des enfants.* 1 vol. de 246 pages. Paris, Vigot frères, 1902.

F. Cayla. — *Aliments, boissons et condiments. Repas des adultes et des vieillards.* 1 vol. de 516 pages avec figures. Paris, Vigot frères, 1902.

Beauvois. — *La « musicothérapie ». La guérison des maladies par la musique de Frédéric Ehrardt Niedsen (1717).* 1 vol. de 17 pages. Extrait de la *Revue int. de thérapie physique.*

Beauvois. — *Le flagellum salutis de Paullini.* 1 vol. de 9 pages. Extrait de la *Revue int. de thérapie physique.*

Albert-Weil. — *Manuel d'électrothérapie et d'électrodiagnostic.* 1 vol. in-12 de 331 pages avec 80 fig. Paris, F. Alcan, 1902.

Petit et Borne. — *Manuel pratique de bactériologie.* 1 vol. de 234 pages. Paris, C. Naud, 1902.

Costantin. — *L'hérédité acquise.* 1 vol. de 86 pages. Paris, Naud, 1902.

Girod. — *Le forceps.* 1 vol. de 48 pages. Paris, Baillière, 1902.

A. Fillassier. — *De la détermination des pouvoirs publics en matière d'hygiène.* 2e édit. 1 vol. de 492 pages. Paris, J. Rousset, 1902.

Congrès français de médecine. 6e session. Toulouse, 1902. 1re Partie. *Les médicaments d'épargne.* 2e Partie. *Insuffisance hépatique.* Paris, Masson, 1902.

Saulieu et Dubois. — *Conférences pour l'internat des hôpitaux de Paris.* Fasc. VII et VIII. 2 vol. de 48 pages. Paris, Baillière, 1901.

Les éditeurs-gérants,
ASSELIN et HOUZEAU

Paris. — Imprimerie Vve ALBOUY, 75, avenue d'Italie, 1756.7.02.

MÉMOIRES ORIGINAUX

Sur un signe de DIAGNOSTIC PRÉCOCE DES ATTAQUES ET DES RECHUTES DE RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

Par P. ACHALME

(Avec 3 tracés thermiques.)

De toutes les maladies infectieuses, le rhumatisme articulaire aigu est peut-être celle où le médecin peut rendre le plus grand service à son malade par un diagnostic et une intervention précoces.

La médication salicylée est, en effet, d'autant plus efficace qu'elle est instituée plus tôt ; elle abrège la durée de la maladie, en diminuant l'intensité, et si, pour des raisons sur lesquelles nous aurons à revenir, elle ne peut, ainsi que le prouvent de nombreuses statistiques, prévenir l'éclosion des lésions cardiaques, ces dernières, par suite de l'abréviation de la phase aiguë de la maladie, subissent ultérieurement une évolution moins sévère. Il serait donc d'une grande importance pratique de pouvoir formuler un diagnostic ferme avant même l'apparition des phénomènes articulaires, c'est-à-dire pendant ce que nous appellerons la période préarticulaire de la maladie.

Mais cela n'est malheureusement pas facile, car rien n'est plus variable que le début du rhumatisme articulaire aigu. S'il est vrai que dans la grande majorité des cas la fluxion douloureuse des articles n'est pas le premier phénomène morbide en date, les symptômes qui la précèdent sont si différents qu'ils découragent toute tentative de description d'ensemble. Tantôt l'état général est le premier atteint. La sensation de fatigue est le phénomène subjectif accusé dès le début par le malade. Cette fatigue est intense, invincible, s'accompagne de courbature musculaire ; des sueurs profuses inondent le malade à toutes les tentatives qu'il

fait pour sortir de l'état de prostration dans lequel il est plongé. Quelquefois la fièvre existe dès cette période ; mais le plus souvent elle n'apparaît qu'avec les manifestations articulaires ou ne les devance que de douze à vingt-quatre heures.

Tantôt, au contraire, la maladie débute par une manifestation organique habituellement légère. Du côté de l'appareil respiratoire, on observe le plus souvent du coryza, de la bronchite, plus rarement de la congestion pulmonaire ou de la pleurésie. Du côté de l'appareil digestif, Lasègue a attiré l'attention sur l'angine rhumatismale du début et lui a assigné des caractères peut-être un peu trop tranchés. L'embarras gastrique, la diarrhée sont observés quelquefois comme premier symptôme. Exceptionnellement des douleurs de reins avec de l'albuminurie ouvrent la scène. Le système nerveux, la peau, par des névralgies ou des éruptions, peuvent également les premiers manifester leur atteinte par la maladie.

Ces diverses manifestations qui semblent relever davantage de l'étiologie occasionnelle du rhumatisme, surmenage ou refroidissement, que de sa pathogénie intime, sont en général peu bruyantes et d'une apparence plutôt bénignes. Il est rare qu'elles soient suffisantes pour déterminer le malade à entrer à l'hôpital, et en les observant dans sa pratique, le médecin est souvent excusable des erreurs de pronostic auxquelles cette apparente bénignité l'expose.

Il en est autrement des déterminations cardiaques qui peuvent être, pendant un temps parfois assez long, les seules manifestations de l'infection rhumatismale. Les observations de Hache, Wilson, Taylor, Watson, Fuller, Stokes, Latham, Graves, Jaccoud, Trousseau, Gubler, Ruffey, Hallez, etc., ont établi d'une manière absolue l'existence de semblables faits. A l'inverse de ce qui se passe au cours du rhumatisme, la séreuse péricardique est plus souvent intéressée que l'endocarde. Dans 41 p. 100 des cas publiés, la péricardite était seule ; l'endopéricardite a été également observée dans la proportion de 41 p. 100; dans 18 p. 100 seulement, l'endocardite semblait isolée. L'état général des malades était presque toujours plus ou moins profondément atteint.

La rareté des inflammations aiguës primitives de l'appareil cardiaque, leur affinité majeure avec la polyarthrite rhumatismale, sont intéressantes à rapprocher de ces observations, et dans la pratique, il est toujours bon de songer au rhumatisme articulaire aigu lorsque l'on se trouve en présence d'une péricardite dont la filiation étiologique n'est pas bien établie.

A côté de ces manifestations cardiaques précoces dont il se rapproche cliniquement et pathogéniquement, se place le signe nouveau sur lequel nous voulons attirer l'attention.

Il consiste en une arythmie cardiaque passagère à caractères nettement tranchés, précédant les manifestations articulaires, qu'il s'agisse d'une attaque de rhumatisme aigu ou d'une rechute au cours de la convalescence de cette affection. Dans l'observation suivante, se rapportant à une première atteinte de rhumatisme, l'arythmie a devancé de cinq jours l'apparition des douleurs articulaires.

Observation I

M... Louis, âgé de 28 ans, valet de chambre.

Aucun antécédent morbide antérieur, sauf un léger degré d'éthylisme. J'avais eu antérieurement l'occasion d'ausculter son cœur qui était sain.

Le 13 juin. — Il avait fait un travail assez pénible par une chaleur excessive. Le lendemain 14, il se plaint de sueurs très abondantes au moindre effort, lui rendant le travail impossible. Bien que l'appétit soit conservé, il a la langue sale, chargée, le sommeil agité et un peu de céphalalgie. La respiration est un peu plus fréquente, mais l'auscultation du poumon est muette.

Le pouls frappe immédiatement par sa lenteur (56 pulsations) et son irrégularité; à l'auscultation du cœur, ces phénomènes sont encore plus sensibles; l'impulsion cardiaque est vigoureuse, presque exagérée; les bruits sont fortement claqués sans souffle ni frottement surajouté. Mais le rythme cardiaque est profondément troublé. Les contractions se succèdent sans ordre, groupées par deux, trois, quatre d'inégale force, se transmettant au pouls radial avec les mêmes caractères sans jamais présenter de contraction à vide.

Ces phénomènes ne s'accompagnent d'aucune sensation subjective cardiaque. La palpation appuyée de la région précordiale reste indolore. Température 37° 2. Sulfate de soude, 30 grammes.

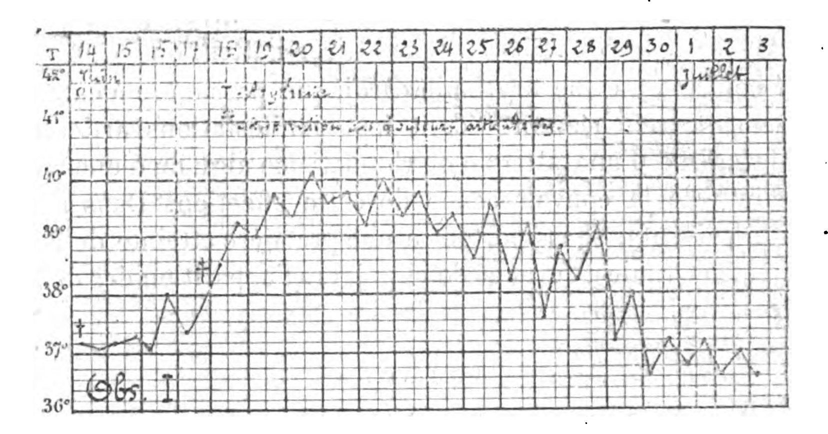
15 juin. — L'état gastrique persiste avec les sueurs et la sensation de courbature généralisée. Le pouls et les résultats de l'auscultation du cœur restent les mêmes. Pulsations 60. Temp. 37° 5.

16 juin. — Les irrégularités sont moins marquées, Pouls 68. Temp. 37°2.

17 juin. — La courbature persiste et est même plus douloureuse que les jours précédents, sans localisation articulaire. Le pouls est régulier à 80. L'impulsion cardiaque est forte, le premier bruit un peu assourdi, le second très sec et claqué. Pas de souffle ni de frottement. Temp. 38°.

18 juin. — Même état. Temp. 37° 8.

19 juin. — Dans la nuit des douleurs très vives ont apparu dans les deux genoux, les deux coudes et les deux poignets. Les articulations sont tuméfiées,



rosées et présentent les caractères de la polyarthrite rhumatismale. Temp. 38° 5 le matin, 39° 2 le soir. Salicylate de soude, 6 grammes.

Les jours suivants, le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu se confirme. La température se maintient entre 39° et 40° avec délire nocturne. L'auscultation du cœur ne révèle que l'assourdissement des bruits, sans souffle ni irrégularités. Un peu d'albuminurie pendant cinq ou six jours. Urobilinurie très sensible.

L'évolution fut assez rapide et le *4 juillet*, le malade pouvait être considéré comme convalescent, bien que profondément anémié.

Plusieurs auscultations ultérieures établirent que M. M... n'avait conservé de son attaque aucune affection valvulaire.

Nous avons recherché dans la littérature médicale et spécialement parmi les observations de manifestations cardiaques précoces, des faits comparables à celui dont nous avions été le témoin : nous n'en n'avons trouvé qu'un; mais il est si typique et signé d'un si grand nom médical, que nous ne pouvons résister au désir de le relater ici *in extenso*. On lit, en effet, dans les cliniques de Graves (trad. Jaccoud, tome II, p. 239) :

Observation de Graves

(*Clinique médicale*. — Traduction Jaccoud, tome II, page 239.)

Une femme de 19 ans, nommée Fitzgerald, entrait dans notre service le 1[er] *septembre* pour un mouvement fébrile assez léger. Elle se plaignait surtout de douleurs de tête et d'insomnie. Le pouls était vif, la langue sale. Sous l'influence d'un traitement convenable tout paraissait aller au mieux, lorsque le 5 *septembre* on trouva la malade dans l'état que je vais vous rappeler. Facies pâle et anxieux; respiration précipitée à 40; les ailes du nez se dilatent convulsivement à chaque inspiration. Le pouls qui est tombé de 90 à 50, est faible, irrégulier et intermittent; pas de toux ni de douleur dans la poitrine, pas de palpitations. L'examen physique ne révèle nulle part aucune lésion, si ce n'est dans la région précordiale où il existe un frottement très distinct qui accompagne les deux bruits du cœur. Ce frottement était plus marqué à la pointe et il paraissait coïncider surtout avec le premier temps. On percevait en même temps un frémissement très net: dans aucune position, le bruit ne prenait le caractère de bruit de *soufflet*. L'impulsion du cœur était extrêmement forte et les bruits très éclatants. Je fis mettre des ventouses sur la région précordiale et je prescrivis le calomel et l'opium; la malade dut prendre, toutes les quatre heures, cinq grains (30 centigr.) du premier, et un grain (6 centigr.) du second.

6 septembre. — L'aspect général de la malade est plus satisfaisant; le pouls à 72 est plein et mou, mais il est toujours irrégulier et intermittent. Le bruit de frottement est encore très distinct; mais il est un peu moins intense, surtout à la pointe du cœur; la matité n'est pas accrue; les bruits normaux sont nets, l'impulsion est plus forte qu'hier.

7 septembre. — Salivation mercurielle; pouls à 76, petit, mou, régulier, *sans intermittences*, 28 respirations; l'impulsion et les bruits du cœur sont normaux. Le frottement est à peine perceptible; il a son maximum d'intensité au niveau de la moitié droite de l'organe.

8 septembre. — Il n'existe plus aucun vestige du frottement; les bruits et l'impulsion sont naturels; le pouls est mou et régulier à 80.

10 septembre. — La nuit dernière, la malade a été prise de douleurs dans les hanches, les genoux, les épaules, les poignets et dans chaque cou de pied. Aujourd'hui ces articulations sont excessivement douloureuses; elles sont rouges et tuméfiées. Le pouls, à 80, est petit et mou.

Il serait inutile de vous rapporter les détails ultérieurs de cette observation; la maladie a suivi la marche d'un rhumatisme articulaire intense et a duré douze à quinze jours. Chaque jour, j'avais soin d'examiner le cœur et je n'y découvris jamais aucun phénomène morbide.

Des faits de ce genre ne sont probablement pas très rares : mais étant donné le caractère passager et précoce de cette arythmie,

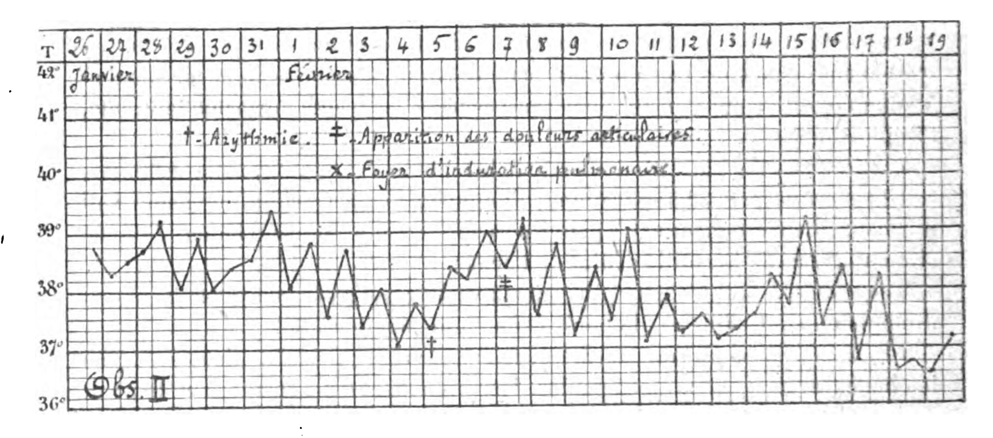
il est exceptionnel de pouvoir l'observer dans la pratique hospitalière, car les malades entrent le plus souvent à une période plus avancée de leur affection. Lorsqu'au contraire il s'agit d'une rechute pendant la convalescence d'un rhumatisme, rechute se produisant sous l'œil même du médecin, la constatation en est facile et, au cours d'une année, nous avons pu en noter l'existence dans les deux seuls cas de reprise aiguë de rhumatisme qui se sont présentés à notre observation.

Observation II

V... Henri, garçon marchand de vins, entre le *26 janvier* à la Pitié, salle Jenner, n° 11, service de M. le professeur Jaccoud.

Le malade se plaint depuis cinq jours de douleurs articulaires généralisées ayant débuté par les genoux, puis s'étant généralisées à la presque totalité des jointures. La maladie que l'on peut rattacher à un refroidissement assez net ressenti neuf jours avant son entrée, a débuté par de la prostration avec des sueurs abondantes et quelques épistaxis. Le malade dit avoir éprouvé également quelques douleurs précordiales avec un peu de gêne de la respiration.

A l'entrée, rhumatisme articulaire aigu typique; bruits du cœur assourdis



sans souffle. Frottements à la base des deux poumons, principalement à gauche. Un peu d'albumine et d'urobiline dans l'urine.

27 janvier. — Même état. Un peu d'épanchement dans la plèvre gauche.

28 janvier. — Tartre stibié 0,25 cent.

29 janvier. — Salicylate de soude 5 grammes. Les phénomènes pleuraux ont disparu.

Dans les jours suivants, les phénomènes s'amendent progressivement et le *4 février* la température tombe à la normale.

Le 5 *février*, arythmie cardiaque absolue. Les contractions se suivent inégales en force et séparées par des intervalles irréguliers, l'impulsion précordiale restant forte. Pas de souffle ni de frottements. Pouls à 52. Etat général bon. Pas d'oppression ni de douleurs articulaires.

6 février. — Pouls à 64 avec les mêmes caractères atténués. Pas de douleurs articulaires. Temp. 37° 5 le matin, 39° le soir.

7 février. — Pouls régulier à 88. Douleurs dans toutes les articulations précédemment prises, principalement les genoux et les cous de pied.

8 février et jours suivants : amendement progressif des symptômes douloureux sous l'influence du salicylate. Rien au cœur ni dans les plèvres. Persistance de l'albumine.

13 février. — L'auscultation du poumon gauche révèle au niveau de l'angle de l'omoplate gauche un foyer d'induration pulmonaire (submatité, souffle tubaire, bronchophonie), sans expectoration, douleur, ni température.

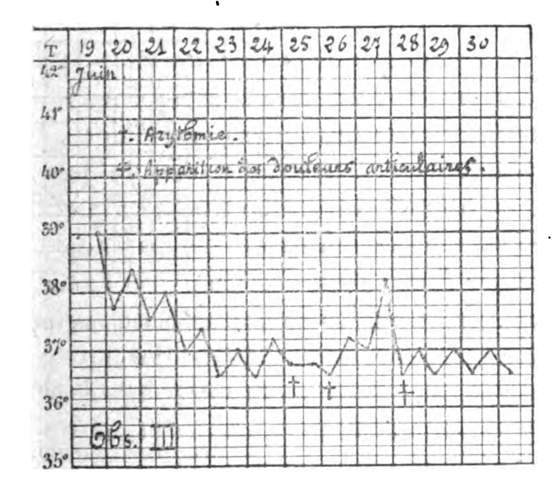
15 février. — Nouvelle ascension thermique à 39°2, avec douleur vive dans l'épaule, le coude et la main droits qui sont rouges et tuméfiés. Salicylate de soude 5 grammes.

Jours suivants. — Disparition des douleurs et du foyer d'induration sans que jamais l'auscultation du poumon ait révélé aucun bruit humide.

20 février. — Convalescence définitive. Le malade sort le *3 mars*.

Observation III

G... Maurice, 18 ans 1/2, garçon de restaurant, entre le *19 juin* 1898 à l'hôpital de la Pitié, salle Jenner, n° 40, service de M. le professeur Jaccoud.



Le malade est au septième jour d'une première attaque de rhumatisme articulaire aigu qu'il attribue au refroidissement. Le début a eu lieu par des pal-

pitations avec inappétence et état gastrique, suivies deux jours après de douleurs articulaires.

Les genoux, les coudes et les poignets sont seuls pris et très douloureux. Bruits du cœur réguliers, assourdis, avec un léger souffle à la pointe. Salicylate de soude 5 grammes. Temp. 39°.

Les *jours suivants*, amendement des phénomènes douloureux; la température descend à 37° le 22, à 36°6 le 23. Suppression du salicylate de soude.

25 juin. — Arythmie cardiaque. Pouls à 60. Battements tumultueux irréguliers, inégaux. Impulsion cardiaque forte. Persistance du souffle à la pointe. Pas de phénomènes généraux ni articulaires. Salicylate de soude 5 grammes. Temp. 36°6, 36°8.

26 juin. — Arythmie moindre. Pouls à 80. Temp. 36°6, 37°2.

27 juin. — Cœur régulier. Temp. 37°, 38° 2.

28 juin. — Douleurs dans le poignet et la main gauches. Temp. 36° 7, 37°.

29 juin. — Disparition de la douleur. Convalescence définitive.

8 juillet. — Sort de l'hôpital en conservant un bruit de souffle systolique à la pointe.

On voit, par la lecture de ces quatre faits, que l'arythmie, dont nous voulons faire un signe précoce de l'infection rhumatismale, se présente toujours avec des caractères absolument semblables et presque pathognomoniques. D'abord il s'agit bien d'une arythmie vraie, et non d'un pouls plurigéminé : les groupes de pulsations sont inégaux comme nombre et sont séparés par des intervalles irréguliers. En outre, la parfaite synchronie qui existe entre le pouls et les contractions cardiaques, écarte toute idée de faux pas du cœur et de contractions à vide. A l'inverse de ce qui s'observe dans la plupart des autres arythmies : névropathique, toxique, artérioscléreuse, asystolique, etc., le nombre des pulsations diminue et oscille entre 50 et 60 à la minute. En même temps la force de l'impulsion cardiaque est augmentée, parfois au point d'éveiller l'idée d'un véritable éréthisme myocardique. Et malgré cela, ces troubles importants du rythme cardiaque demeurent pour ainsi dire inconscients. Le malade se plaint de fatigue, d'apathie, mais il ne souffre pas de son cœur, n'éprouve aucune palpitation, et même, une fois son attention attirée sur cet organe, ne ressent à ce niveau aucune sensation subjective anormale.

L'évolution de cette arythmie n'est pas moins caractéristique.

Elle débute brusquement et atteint d'emblée son maximum d'intensité. Elle diminue les jours suivants et dure au total de quarante-huit à soixante-douze heures. Elle est donc soudaine et passagère. Habituellement elle a complètement disparu lorsqu'apparaissent la fièvre et les phénomènes articulaires.

L'arythmie rhumatismale précoce nous semble donc bien nettement caractérisée cliniquement et lorsqu'on la rencontre chez un individu de 15 à 30 ans, présentant cette sensation de fatigue générale sur laquelle nous avons insisté, ce diagnostic s'impose.

A-t-elle une valeur pronostique? et se rencontre-t-elle principalement dans les rhumatismes graves? Nous ne le croyons pas; car si les trois premiers faits se rapportent à des formes plutôt sévères, dans la dernière observation, au contraire, nous étions en face d'un cas de rhumatisme on ne peut plus bénin, au point de vue de la fièvre et des manifestations articulaires. D'autre part, il est intéressant de faire remarquer que sur ces quatre malades, le dernier seul, le plus faiblement atteint en apparence, présentait à son départ un souffle cardiaque alors qu'au contraire les trois autres semblent être sortis le cœur indemne de leur attaque de rhumatisme aigu.

Si, au point de vue pratique, la connaissance de ce phénomène nous semble présenter une certaine importance, l'intérêt théorique de sa pathogénie n'est pas moindre. L'arythmie cardiaque est, en effet, l'expression de la souffrance de l'appareil nerveux ou de l'appareil musculaire du cœur. On doit donc admettre que, dans la période d'incubation ou d'invasion de la maladie infectieuse, rhumatisme articulaire aigu, il existe ou une intoxication assez profonde pour agir sur le système nerveux cardiaque, ou une lésion myocardique liée probablement à une localisation microbienne.

C'est à cette dernière hypothèse que nous n'hésitons pas à nous rallier. En effet si, malgré les travaux de Viel et Barjon, Machagan, Miller, la myocardite rhumatismale est encore mal connue, elle est, d'après nos recherches, infiniment plus fréquente qu'on ne l'admet généralement; mais comme elle ne s'accompagne que

rarement de lésions perceptibles à l'œil nu, elle passe souvent inaperçue, même à l'autopsie. Cette myocardite est incontestablement le lien entre l'endocardite et la péricardite, le rhumatisme cardiaque pouvant être considéré comme une véritable pancardite, ainsi que l'admettent Besnier, Mercklen, etc.

Cette manière de voir est en même temps d'accord avec l'expérimentation. Si, en effet, on injecte dans la veine de l'oreille d'un lapin, 2 centimètres cubes d'une culture récente du bacille que nous avons isolé dans plusieurs cas de rhumatisme, dans 60 p. 100 des cas on obtient une arythmie cardiaque avec ralentissement, absolument comparable à celle que l'on observe chez l'homme. Cette arythmie débute environ six à douze heures après l'inoculation et devance tout autre phénomène morbide. Suivant l'âge de l'animal inoculé, il meurt en vingt-quatre heures, quarante-huit heures, huit jours, ou guérit. Chez les jeunes lapins morts rapidement, on trouve de nombreux microorganismes en zooglées dans le myocarde. Chez ceux un peu plus âgés qui survivent plus longtemps, on constate une péricardite fibrineuse sans présence de microbes dans l'exsudat; des zooglées bacillaires, beaucoup plus clairsemées que dans le cas précédent, occupent le myocarde. Enfin, si la mort ne survient que le quatrième ou cinquième jour, les cavités séreuses péricardique, pleurale, péritonéale, contiennent un épanchement séreux plus ou moins teinté en rouge par de l'hémoglobine, mais dans lequel on ne trouve aucun microorganisme. La mise en culture des viscères est également négative. Dans aucun cas nous n'avons observé d'endocardite.

Enfin si l'animal guérit, sa température, abaissée dans les cas précédents, se relève au-dessus de la normale, et l'arythmie disparaît complètement en deux ou trois jours.

Ces recherches expérimentales, outre qu'elles donnent l'explication de la contradiction des examens bactériologiques dans le rhumatisme, permettent de lier étroitement l'apparition de l'arythmie cardiaque au début du développement bacillaire intra-myocardique. La disparition de l'arythmie chez l'homme est-elle due à la disparition du microbe ou à une accoutumance relative du myocarde? Nous ne pouvons trancher la question; mais nous

opterions plus volontiers pour la seconde hypothèse, étant donnée l'apparition souvent tardive de l'endocardite et de la péricardite.

De toutes façons, la pathogénie du rhumatisme articulaire aigu s'éclaire singulièrement de ce rapprochement entre le fait clinique et les résultats expérimentaux. Il est important, en effet, de savoir que, fréquemment, pendant une période presque latente pouvant devancer de trois à quatre jours l'explosion des phénomènes articulaires, l'agent pathogène a déjà envahi le myocarde, et que d'autre part, en cas de rechute, c'est dans le myocarde que l'on peut observer les premiers symptômes du réveil de son activité. Le cœur devient donc le quartier général du microorganisme et ainsi s'explique naturellement la fréquence pour ne pas dire la constance des localisations cardiaques du rhumatisme articulaire aigu.

LE CANCER PRIMITIF DU CANAL HÉPATIQUE

Par Léon INGELRANS
chef de clinique médicale à la Faculté de Lille,
médecin-adjoint des hôpitaux.

En 1901, MM. Devic et Gallavardin ont publié dans la *Revue de médecine* une remarquable étude sur le cancer primitif des canaux biliaires, cholédoque, hépatique et cystique. C'est là un travail complet, établi à l'aide d'une exacte revue des cas jusqu'ici mis au jour, et nous n'avons nullement la prétention de refaire un mémoire déjà existant. Les auteurs précités, d'après des considérations anatomiques qu'ils exposent, divisent en deux segments le canal excréteur biliaire, étendu du hile du foie au tube duodénal : le premier comprenant le cholédoque seul ou segment sus-duodénal, le deuxième comprenant l'hépatique, ses branches de bifurcation et le point d'abouchement du cystique, ou segment juxta ou mieux sous-hépatique. Le canal cystique seul est mis à part dans l'étude des cancers primitifs des canaux biliaires pour la raison majeure qu'il n'en existe qu'une seule observation, due à G. Etienne, de Nancy, et qu'ainsi on est admis à en faire, jusqu'à présent, abstraction.

Cette division est naturelle et ne laisse rien à désirer. Néanmoins, on voit que si le premier groupe correspond au cholédoque uniquement, le second concerne des faits de deux ordres : d'abord ceux qui se rapportent au canal hépatique, ensuite ceux qui ont trait au confluent cholédoco-hépatico-cystique. Or, symptômes et état des organes diffèrent souvent suivant qu'on a affaire à une lésion de ce confluent ou à une lésion du conduit hépatique. MM. Devic et Gallavardin le mettent bien en lumière au cours de leur étude. Toutefois, comme nous avons eu l'occasion d'observer une néoplasie maligne du canal hépatique, comme il n'en a été publié que quinze exemples en tout, çà et là dispersés, nous pensons qu'il est permis sans

faire double emploi d'isoler cette localisation spéciale du cancer, d'en tracer une esquisse d'ensemble et, à côté de notre fait personnel, de rassembler les observations antérieures de manière à en dégager les généralités, indépendamment de celles qui concernent les autres régions du tractus biliaire. C'est ce que l'on trouvera ici.

I

Historique. — Il existe deux travaux d'ensemble sur le sujet spécial qui nous occcupe. Tous deux ont paru en 1892. L'un est la thèse soutenu à Giessen par Gerhard Schmitt sur le cancer primitif des canaux hépatique et cholédoque; l'autre de Karl Jenner, est une thèse de Breslau intitulée : De l'ictère par rétention dû au cancer primitif du canal hépatique. En 1890, Max Howald (thèse de Berne) avait écrit un mémoire du même titre que celui de Schmitt, mais son cas concerne un cancer du confluent cholédoco-cystique. Depuis Schmitt et Jenner quatre nouvelles observations ont paru et elles ont été succinctement résumées avec les précédentes par Devic et Gallavardin.

Quinze cas en tout se rencontrent dans la littérature médicale à notre connaissance. Ce sont ceux de von Rösch, Bähr, Schreiber, Schüppel, Korczinski, Aufrecht, Netter, Schmitt, Jenner (3 observations), Hesper, Bezançon, Claisse et Géraudel. Il faut y ajouter celui qui a été l'occasion de ce mémoire.

Sexe. — Sur ces seize malades, trois fois le sexe et l'âge ne sont point indiqués (Bähr, Aufrecht, Netter). Les treize restants concernent six femmes et sept hommes. La proportion est donc à peu près égale. On sait que le cancer de la vésicule est beaucoup plus fréquent chez la femme que chez l'homme, d'autre part que le cancer des voies biliaires en général a, au contraire, une fréquence de 65 p. 100 chez l'homme. Les uns prennent fait de la prédisposition du sexe féminin au cancer vésiculaire pour faire jouer un rôle causal à la lithiase ; les autres tablent sur la moindre pro-

portion des néoplasmes des canaux biliaires chez la femme pour nier cette influence. Eu égard aux tumeurs du canal hépatique seul, l'égalité des sexes devant elles écarte d'emblée toute considération à ce point de vue.

Age. — Le plus jeune malade avait 29 ans (Hesper); le plus âgé 73 ans (Claisse). Sans faire intervenir le sexe, on a les âges suivants :

De 20 à 30 ans	1 cas
— 30 à 40 —	1 —
— 40 à 50 —	4 —
— 50 à 60 —	0 —
— 60 à 70 —	6 —
— 70 à 80 —	1 —

Près de la moitié des cas concernent donc des sujets de 60 à 70 ans, en moyenne 64 ans. — Moyenne générale : 54 ans.

Si l'on envisage isolément les hommes, sur sept cas on en trouve :

De 20 à 30 ans	1 cas
— 30 à 40 —	0 —
— 40 à 50 —	1 —
— 50 à 60 —	0 —
— 60 à 70 —	4 —
— 70 à 80 —	1 —

Plus de la moitié des cas concernent des hommes de 60 à 70 ans, en moyenne 64 ans. — Moyenne générale : 58 ans.

Sur six cas, chez des femmes, on note :

De 30 à 40 ans	1 cas
— 40 à 50 —	3 —
— 50 à 60 —	0 —
— 60 à 70 —	2 —

Ici, la moitié des sujets ont donc de 40 à 50 ans, en moyenne 44 ans. — Moyenne générale : 49 ans.

Les professions ne sont presque nulle part indiquées ; d'ailleurs elles semblent ne devoir jouer aucun rôle dans la genèse de la maladie. On trouve un employé, un charron, un ouvrier, une ménagère, une servante, une ouvrière, bref rien de saillant.

Antécédents. — Les antécédents héréditaires des sujets ne sont pas signalés : chez notre malade, nous avons appris simplement que ses parents étaient tous deux morts avec de l'ascite et de l'œdème des jambes.

Les antécédents personnels sont loin d'être mis en relief dans chaque cas. Hesper et Claisse déclarent que leurs malades étaient tout à fait bien portants avant l'affection qui les a enlevés; notre malade rentre dans la même catégorie. Chez le sujet de Korczinski, il existe une phtisie pulmonaire qui remonte à deux ans, chez la malade de Géraudel un léger degré d'alcoolisme, chez celui de Bezançon il y a eu une pleurésie suivie de bronchite. Dans le deuxième cas de Jenner le choléra est noté trente-cinq ans avant le cancer. Tout cela est sans importance.

L'existence de calculs biliaires dans la vésicule ou les canaux est la grande exception. Schmitt indique de petits calculs trouvés à l'autopsie ; de même Jenner, dans une de ses observations. C'est tout l'opposé de ce qui se passe pour les cancers de la vésicule biliaire, où la coïncidence de la lithiase est habituelle.

Cancers secondaires. — La coïncidence avec des cancers situés en d'autres organes ne doit pas nous arrêter. Effectivement le cancer du canal hépatique n'a aucune tendance à la généralisation, on le verra plus loin. Il atteint souvent le foie par contiguité, mais à peine peut-on appeler cela une propagation à distance. S'il existe dans l'organisme une autre masse néoplasique, elle peut donc être regardée comme primitive et le cancer du conduit hépatique comme secondaire : dès lors, nous n'avons pas à nous en occuper. Dans les cancers de la vésicule, par exemple, l'hépatique a été envahi 13 fois sur 100 d'après un relevé donné en 1889 par J.-H. Musser, mais on a eu chaque fois la certitude que la vésicule était le vrai point de départ du néoplasme. Ainsi nous pouvons sans difficulté abandonner les observations de ce genre.

II

De l'histoire clinique du cancer du canal hépatique se dégage nettement et d'abord une impression que voici : ce cancer se révèle

surtout par les signes qu'il emprunte à sa topographie particulière bien plus qu'il n'apparaît comme une tumeur maligne au sens ordinaire du terme. Autrement dit, on n'a pas affaire à une néoplasie envahissante, à grand développement, entraînant une cachexie prononcée de par son évolution même, capable de se généraliser et d'acquérir des allures infectantes. Tout au contraire on se trouve devant une prolifération de médiocre importance, évoluant sur place, de dimensions restreintes, tirant toute sa sémiologie de la situation anatomique qu'elle occupe, n'intervenant pour ainsi dire qu'indirectement pour produire les troubles de toute espèce qu'elle amène, importante quasi uniquement par l'oblitération qu'elle produit du canal excréteur de la glande biliaire, à telle enseigne que les auteurs cités plus haut ont cru devoir intituler leurs observations : ictère par rétention dû au cancer du canal hépatique, indiquant nettement par là toute la prédominance de cet ictère par rétention dans le présent sujet. En décrivant le tableau clinique de la maladie, nous aurons à insister sur ce point. Encore fallait-il l'indiquer d'emblée avant de dire les caractères anatomiques de ces tumeurs.

Le canal hépatique. — Deux mots d'anatomie normanele seront pas superflus. Le canal hépatique va du hile du foie jusqu'à l'embouchure du canal cystique. Il naît de la réunion des deux canaux biliaires principaux, dits racines droite et gauche du canal. Ces racines occupent la partie antérieure du sillon transverse, en avant des branches de l'artère hépatique et s'unissent à angle obtus. Leur volume est ordinairement le même pour toutes deux, mais la branche gauche est plus longue que la droite.

Le canal hépatique est long de 3 centimètres et large de 6 millimètres. D'après Charpy, il se dirige en bas, en arrière et à gauche, c'est-à-dire en dedans, pour aller s'unir au canal cystique qui le longe et s'accole à lui sur un certain parcours. Il émerge du hile et s'engage dans la portion hépato-duodénale de l'épiploon gastro-hépatique. La veine porte est en arrière de lui; à côté de lui et à sa gauche est l'artère hépatique, dont la branche droite le croise ordinairement par derrière. Tous ces vaisseaux

sont plongés dans du tissu cellulaire lâche, semé de ganglions lymphatiques. Le canal peut être tantôt sus-duodénal, appliqué contre la face supérieure de l'intestin qu'il contourne pour se diriger en arrière, tantôt rétro-duodénal, c'est-à-dire situé sur sa face postérieure (Charpy).

La surface interne, de coloration jaune sur le cadavre, est lisse, dépourvue de valvules. Elle a un aspect criblé, dû à de nombreuses dépressions de un demi-millimètre à 1 millimètre de diamètre, que Hyrtl dénomme lacunes et qui sont disposées en deux rangées latérales.

Le canal est constitué par une muqueuse et une tunique fibro-celluleuse. La muqueuse est régulière, indépendamment de quelques plis qui limitent les lacunes biliaires : dans le fond de ces dernières s'ouvrent les glandes biliaires.

L'épithélium est cylindrique simple : il est formé de cellules prismatiques ou cylindriques, à corps granuleux, avec plateau strié à la surface libre. Sous cet épithélium est une membrane basale ; puis vient le chorion formé de cellules conjonctives et de quelques fibrilles élastiques plongées dans une matière amorphe. Ce chorion se continue avec la tunique fibro-musculeuse. Celle-ci est formée de lames conjonctives à direction concentrique à la lumière du canal. Les fibres élastiques seraient assez clairsemées (Soulié). Des fibres musculaires lisses groupées en faisceaux longitudinaux se trouvent dans la partie externe de cette tunique.

Le canal hépatique contient de nombreuses glandes biliaires. Les lymphatiques aboutissent aux ganglions du hile.

Siége. — Le cancer peut intéresser le canal lui-même, sa bifurcation ou ses branches d'origine; il peut siéger sur chacun de ces points ou s'étendre sur plusieurs à la fois, ce qui est facile à comprendre vu la faible longueur de chacun de ces segments. Lorsque la néoplasie se trouve au niveau où l'hépatique et le cystique se branchent sur le cholédoque, ce n'est plus le canal qui est en jeu, mais le confluent même et cela sort de notre sujet.

Que trouve-t-on dans les observations relativement à la configuration et à la situation de la tumeur?

1° Le canal est très élargi et rempli par la masse néoplasique (von Rösch).

2° Cancer du canal et de ses branches (Bähr).

3° Masse dure, grosse comme un noyau de cerise, infiltration circonscrite de la paroi du canal. Lumière à peine perméable. 1 cm. 1/4 de la racine gauche est également atteint (Schreiber).

4° Bifurcation du canal entourée par la tumeur sur 2 centimètres de long. Paroi transformée en une couche de tissu rigide, épaisse de 3 centimètres, par l'infiltration qui entoure toute sa circonférence (Schüppel).

5° Parois de la partie initiale du canal hépatique épaisses de 2 millimètres. Surface interne semée de productions diffuses formées d'un tissu mou, rose pâle, imprégné de suc (Korczinski).

6° Partie périphérique du canal épaissie sur une longueur de 3 centimètres (Aufrecht).

7° Canal hépatique gauche uniformément épaissi (Netter).

8° Au hile du foie, tumeur allongée et irrégulière, unie au tissu sous-jacent. Une masse de forme irrégulière emplit presque complètement la partie initiale du canal hépatique qui est très dilaté sur une longueur de 4 centimètres et a une épaisseur de 2 cm. 1/2. La racine gauche est dilatée et épaisse de 1 cm. 1/2. Elle est remplie sur 3 centimètres par une masse néoplasique provenant du canal hépatique. La racine droite, dilatée, est remplie par la tumeur qui y pénètre (Schmitt).

9° Epaississement général du canal hépatique. Tumeur de consistance dure et rigide, à surface régulière, sans nodosités, ni saillies. Développement partout égal, forme ovoïde (Jenner).

10° Au point où les deux branches d'origine du canal hépatique se confondent en un seul tronc, existe une masse infiltrée gris-blanchâtre, de consistance dure, qui entoure ces conduits (Jenner).

11° A la bifurcation du canal hépatique se trouve un rétrécissement de sa lumière qui, au niveau particulièrement de la branche gauche, s'étend sur une longueur de 2 centimètres (Jenner).

12° Au hile du foie, on trouve un épaississement dur de la

grosseur du pouce, à l'endroit du canal hépatique. Tumeur de consistance moyenne, ramollie par places, siégeant à la bifurcation du canal en ses branches d'origine (Hesper).

13° Virole de 2 centimètres de profondeur et de 1 centimètre de largeur, dure à la palpation, d'aspect fibreux, ayant son maximum d'importance à l'endroit où le canal hépatique sort du foie (Bezançon).

14° Noyau cancéreux intéressant le canal au point de jonction de ses racines. Dimensions d'une noix. Tumeur squirrheuse, dure, limitée, occupant exclusivement le canal hépatique, supprimant son calibre par constriction (Claisse).

15° Canal hépatique et canal cystique accolés anormalement en canon de fusil. Vers l'extrémité supérieure de leur trajet collatéral, ils sont englobés tous deux par une néoplasie, masse tronc-conique, à base supérieure, de la dimension d'une grosse aveline (Géraudel).

16° Au niveau du hile, tumeur de la grosseur d'un œuf de pigeon, de consistance dure. C'est une virole cancéreuse, longue de 2 centimètres, occupant exclusivement le canal hépatique dont la paroi se confond absolument avec la tumeur même. Celle-ci supprime la lumière du canal par constriction annulaire (Ingelrans).

De tout cet ensemble, il ressort donc que, presque toujours, il s'agit d'un épaississement squirrheux du canal hépatique, d'une virole qui l'enserre ou plutôt se substitue à lui de façon à réduire considérablement sa lumière ou à la supprimer. Ce cancer, nous le répétons, agit comme agent important de sténose du conduit biliaire ; c'est une ligature jetée sur lui et ces seize cas se copient presque les uns sur les autres. La ressemblance clinique fait d'ailleurs pendant à la ressemblance anatomique.

Les branches d'origine ou racines n'ont jamais été atteintes toutes deux ensemble sans que le canal même fut intéressé. Cela s'explique, car il faudrait deux noyaux primitifs; mais la racine gauche seule était prise dans le cas de Netter. Deux autres fois, lésion du canal et d'une racine; deux autres fois également, lésion du canal et de ses deux racines. Quatre fois, c'est le point d'union

des racines qui est le siège du cancer; sept fois, c'est le canal hépatique lui-même et isolément.

On doit se demander de suite si ces tumeurs sont toujours capables d'oblitérer entièrement le conduit où elles se développent. Voici les descriptions des observateurs : l'un dit que la lumière du canal est à peine perméable à une très fine sonde (Schreiber), l'autre qu'elle est rétrécie, très difficilement perméable à la sonde (Schüppel). Dans le fait de Schmitt, la tumeur emplit presque complètement le canal ; dans le premier cas de Jenner, la sonde allant du cholédoque vers l'hépatique est arrêtée; dans le second cas du même auteur, la masse rétrécit énormément la lumière du canal; dans le troisième, rétrécissement du canal hépatique et difficulté d'introduire une très fine sonde dans sa racine gauche. Chez Hesper, lumière complètement annihilée; chez Besançon, la lumière du conduit cesse tout à coup; chez Claisse, elle est à peu près supprimée ; chez Géraudel, elle est fort rétrécie; dans notre cas enfin, elle est supprimée. On saisit bien la grande importance d'une pareille altération.

Si, comme on l'a vu, il s'agit en thèse générale d'une sténose squirrheuse du conduit, il n'en est pas moins vrai qu'en certains cas on trouve une tumeur intra-canaliculaire née aux dépens de la paroi et jouant le rôle de corps obturant. Ainsi, dans le fait de von Rösch, c'est une masse encéphaloïde adhérente au canal. Chez Schüppel, en dehors de l'induration pariétale, on note que la surface interne est parsemée d'excroissances superficielles et verruqueuses; chez Korczinski, la surface interne est semée de productions diffuses; chez Schmitt, il y a une masse cancéreuse dans le canal. En tout cas, c'est l'exception et le fait n'a qu'une importance secondaire.

On suppose bien que de notables modifications doivent se produire dans l'aspect de la surface interne du canal hépatique. Effectivement, des lésions de diverses formes sont signalées : exulcération de la muqueuse (Schreiber); surface inégale et rugueuse, parsemée d'excroissances (Schüppel); ulcération de 4 millimètres d'étendue (Korczinski); surface inégale et rugueuse avec hémorragies punctiformes (Aufrecht); petites saillies de la grosseur

d'une tête d'épingle à celle d'un pois, fermes et remplies d'un contenu clair et glutineux (Jenner).

Extension de voisinage. — La tumeur n'est pas toujours, tant s'en faut, strictement limitée au canal où elle a pris naissance: la toute proche contiguïté de divers organes importants et surtout du foie explique que plus d'une fois l'extension dans leur substance ait été signalée. Ainsi, nous voyons dans l'observation de Schreiber, l'infiltration du canal hépatique se prolonger dans le tissu hépatique sous-jacent sous forme d'une tumeur dure, grosse comme un noyau de cerise: l'auteur dit qu'il s'agit d'un refoulement du tissu hépatique par la néoplasie. Dans le cas de Schmitt, on trouve dans le parenchyme du foie des masses arrondies, rouge-jaunâtre ; elles siègent dans des rameaux portes et dans des conduits biliaires et ont acquis, dans le cas particulier, un développement considérable. Géraudel a vu le cystique englobé dans la masse cancéreuse, mais il faut dire qu'il était accolé anormalement à l'hépatique sur une longueur de quatre centimètres, la réunion tardive des deux canaux se faisant seulement au niveau du bord pancréatique. Dans notre observation personnelle, le tissu hépatique de la région du hile était légèrement infiltré par la tumeur.

Organes voisins. — Schmitt a rencontré une compression considérable de la veine porte et de l'artère hépatique. Dans une autopsie de Jenner, il est dit que le canal cystique est devenu quasi imperméable par la présence d'un tissu cicatriciel et calleux. Dans celle de Géraudel, deux ganglions de la grosseur d'une noisette encadrent le col de la vésicule; une demi-douzaine, dont deux volumineux, siègent le long du bord droit de la veine porte: les autres, de la grosseur d'un pois, sont disséminés dans la hauteur de l'épiploon ; on en trouve d'autres le long du bord supérieur du pancréas et le long des deux rénales.

Histologie. — Après avoir pris connaissance du siège de la tumeur, de sa forme, de son aspect et de ses dimensions, après s'être rendu compte du développement qu'elle peut prendre et de

l'état des organes voisins (mises à part les voies biliaires sus-jacentes et la vésicule dont on traitera plus loin), il faut rechercher ce que sont ces cancers au point de vue de leur structure histologique. Nous allons, par conséquent, reprendre à nouveau chacune des observations et en tirer ce qui concerne cette structure microscopique. Nous obtenons le tableau que voici :

1. Encéphaloïde (von Rösch).

2. Carcinome médullaire (Bähr).

3. Dans un tissu conjonctif dur et fibrillaire, alvéoles et canaux tapissés de cellules épithéliales cylindriques et cubiques (Schreiber).

4. Epithélioma provenant des glandes des canaux biliaires. Les cellules épithéliales sont, pour une grande part, en dégénérescence mucoïde (Schüppel).

5. Nature cancéreuse évidente (Korczinski).

6. Carcinome. De petites cellules de forme irrégulière sont disposées en acini ou bien dans des alvéoles. Quelques-unes sont en dégénérescence graisseuse. Tissu conjonctif peu développé (Aufrecht).

7. Eléments épithéliaux cylindriques (Netter).

8. Epithélioma cylindrique. Alvéoles remplis de cellules polymorphes. Etat variable suivant les points examinés (Schmitt).

9. Stroma conjonctif avec canalicules grands et petits tapissés d'épithélium cylindrique. Des cellules ont subi la dégénérescence colloïde. En bien des points la structure rappelle tellement celle des glandes normales de la muqueuse qu'on peut croire que ce sont elles qui ont proliféré (Jenner).

10. Nature franchement cancéreuse (Jenner).

11. Cancer évident (Jenner).

12. Squirrhe du canal hépatique (Hesper).

13. Tissu conjonctif adulte, criblé de lacunes tapissées d'épithélium cylindrique (Bezançon).

14. Tissu conjonctif avec alvéoles contenant des cellules cylindriques. C'est un épithélioma prenant par places la physionomie du carcinome (Claisse).

15. Pas d'examen microscopique (Géraudel).

16. Squirrhe. Epithélioma cylindrique (Ingelrans).

Ainsi, presque partout c'est de l'épithélioma cylindrique. Le tissu conjonctif est d'ordinaire fortement hyperplasié et la disposition alvéolaire est frappante. Deux fois est signalé le point de départ dans les glandes biliaires. En thèse d'ensemble, il est malaisé de discerner si c'est l'épithélium de ces glandes qui a proliféré, ou bien si c'est l'épithélium de surface du canal hépatique. En dehors de la production de noyaux hépatiques, la généralisation n'a point été rencontrée.

III

Une conséquence directe de la stricture du canal hépatique même, ou du point d'union de ses racines doit être la rétention biliaire totale, ou presque totale au cas où la lumière du conduit aurait gardé quelque degré de perméabilité. De là, la dilatation en amont des voies biliaires, dont on peut concevoir l'existence *a priori*.

Dilatation des canaux biliaires en amont. — L'état des canaux en amont de la lésion est signalé dans la plupart des relations d'autopsie. Ainsi, chez Schreiber, les ramifications sus-jacentes au cancer sont fort dilatées; — ailleurs, les voies biliaires hépatiques sont dilatées et remplies de pus; — ou bien le parenchyme hépatique est parcouru par des voies biliaires fort dilatées, à parois épaisses et à contenu muqueux et biliaire. Au voisinage du canal hépatique, les conduits peuvent être si dilatés que le foie à ce niveau ressemble à une éponge : c'est une comparaison qu'on trouve sous la plume de plusieurs auteurs. On signale également à plusieurs reprises la large béance des conduits biliaires qui sont remplis de sérosité filante ou de liquide clair, jaune-verdâtre. Claisse trouve de petites bosselures, parfaitement fluctuantes, qui contiennent un liquide clair, jaune-verdâtre, et ne sont autres que des voies biliaires extraordinairement élargies, donnant à certaines portions de la glande un aspect

angiomateux. Cette dilatation, portant sur tout le réseau, permettait facilement l'introduction d'un doigt dans les premières voies. Nous avons nous-mêmes constaté une très grande distension des racines du canal hépatique et de leurs proches origines.

État de la vésicule. — L'état de la vésicule biliaire mérite d'arrêter l'attention, car quand elle est dilatée, on peut, par la palpation, se rendre compte de cet état durant la vie et c'est un appoint de premier ordre pour le diagnostic de la maladie.

Schreiber note une vésicule atrophiée contenant une sérosité gris-verdâtre. Schmitt la trouve très hypertrophiée, tendue et remplie d'une bile foncée épaisse et filante. Chez Jenner, vésicule distendue par une grande quantité de mucus jaunâtre fort épais. Dans un autre cas du même, la vésicule laisse échapper par la pression une quantité de sérosité peu épaisse, gris-blanchâtre, non teintée par la bile; dans un dernier cas, vésicule remplie de bile brunâtre et fluide. Chez Hesper, la vésicule distendue et ponctionnée avant la mort fournit une sérosité fluide de couleur jaune. Dans la relation de Bezançon, on note que la vésicule est revenue sur elle-même et ne contient qu'un peu de liquide très visqueux, décoloré. Chez Claisse, vésicule intacte. Géraudel, par la cholécystostomie, voit sourdre un peu de liquide brunâtre et filant. Dans notre observation, où la même opération est signalée, la vésicule était remplie d'un liquide séro-purulent, teinté en vert et de consistance très épaisse.

Voilà des constatations bien différentes et faites pour dérouter. En examinant les protocoles d'autopsies, il y a d'abord six cas sur seize où l'état de la vésicule biliaire n'est pas signalé et on en peut inférer qu'elle ne devait donc pas être sensiblement hypertrophiée. Sur les dix nécropsies restantes, deux fois elle est atrophiée, une fois normale, cinq fois elle contient du mucus ou un liquide séreux, deux fois seulement elle est distendue par de la bile.

MM. Devic et Gallavardin disent que, dans la majorité des cas de cancer du canal hépatique, la vésicule est rétractée sans que cette rétraction constitue une règle absolue. Ils expliquent l'état

de la vésicule dans l'observation III de Jenner en supposant que la bile a pu, malgré le rétrécissement siégeant à la bifurcation du canal, filtrer plus bas. Il a bien fallu, en effet, que les choses se passent ainsi. Dans le cas de Schmitt, ils se demandent si la bile ne pouvait pas franchir l'obstacle : nous le pensons également, mais à la vérité, on peut émettre toutes les hypothèses car, dans ces deux faits, l'état des fèces n'est point indiqué et c'est précisément ce qu'il importerait de savoir. En tout état de cause, nous pouvons dire que, chez la malade qu'il nous a été donné d'observer, les matières fécales étaient complètement décolorées; aucune trace de bile ne passait dans l'intestin. Pourtant, lors de la cholécystostomie, la vésicule fut trouvée tendue et remplie de liquide; mais ce n'était point de la bile, c'était un liquide séro-purulent. Comment ce contenu ne s'écoulait-il point dans le cystique et le cholédoque? Nous nous le demandons, mais nous pouvons affirmer que nul obstacle appréciable ne semblait empêcher cet écoulement et que la voie était libre, en apparence tout au moins.

Ainsi, lorsqu'au cours du cancer du canal hépatique, la vésicule est remplie de bile, on en peut trouver la raison dans une obstruction incomplète. Mais on ne peut, à notre sens, en inférer qu'au cas d'obstruction complète la vésicule sera vide, car (et c'est ainsi dans la moitié des cas où l'état de la vésicule est noté) elle est souvent remplie de mucus et de liquide séreux capables d'y stagner, avec un cystique et un cholédoque d'apparence perméables; nous en avons acquis la certitude par l'autopsie que nous avons pratiquée. Quelquefois, il est vrai, lorsque la vésicule contient du mucus et de la sérosité, c'est que le canal cystique est lui-même oblitéré, comme dans l'observation I de Jenner. Rien n'autorise à penser que ce soit la règle.

Devic et Gallavardin ajoutent encore qu'il pourrait exister un lien de causalité entre la localisation prédominante de la tumeur sur une racine du canal hépatique et la dilatation de la vésicule. Notre observation n'est pas de nature à éclaircir ce sujet, puisqu'il y est question d'une tumeur du canal lui-même, mais, à coup sûr, elle indique qu'avec une obstruction complète du canal hépatique et une intégrité semblant non moins complète des

voies biliaires sus-jacentes, la vésicule peut être légèrement distendue par du liquide. Cette constatation n'est pas pour faciliter au clinicien le diagnostic du siège de la lésion sténosante. Il est bien exact que, dans le cancer biliaire sus-duodénal, la dilatation est presque constante. Le contraire est moins fréquent dans le cancer du canal hépatique. La non-dilatation y est habituelle, mais la dilatation n'est pas exceptionnelle; elle est due à la bile elle-même si la sténose n'est pas absolument oblitérante, à un liquide séreux ou muqueux si le canal hépatique est fermé et la vésicule néanmoins distendue ou normale. Vésicule distendue ne veut pas toujours dire distendue par la bile : ceci amoindrit singulièrement la valeur sémiologique qu'on serait tenté d'accorder à ce signe.

État du foie. — Que devient l'organe hépatique à son tour dans la maladie en question? Aucun observateur n'indique son poids dans le compte rendu de l'autopsie. Chez la femme par nous observée, il pesait 1620 grammes et présentait, par conséquent, une certaine hypertrophie. Il était de couleur vert-olive, de consistance molle et friable. Au microscope, nous avons pu constater qu'il était fortement altéré : ses cellules étaient nécrobiosées et très infiltrées de pigment. — Schreiber signale un foie dur, résistant, vert foncé à la coupe. Korczinski trouve le foie hypertrophié, à surface inégale, granuleuse : tissu conjonctif hyperplasique. Chez Schmitt, foie de grosseur normale avec nécroses cellulaires, cirrhose, dislocation des travées, néocanalicules biliaires. — Ailleurs, on trouve le foie gros, coloré en vert clair, ou bien atrophié, marbré de jaune et de gris foncé.

Hesper écrit : Foie de volume moyen, ramolli, de couleur vert sale. Bezançon a vu des lésions de cirrhose biliaire, comme dans l'obstruction calculeuse, sclérose péricanaliculaire, annulaire, avec néocanalicules : cellules hépatiques chargées de pigment, sans orientation précise des travées. Dans le cas de Claisse, le foie était de volume normal; dans celui de Géraudel, il était augmenté de volume, de coloration vert-olive. Bref, des altérations sont constamment signalées; si l'on n'est pas en présence

du foie infectieux proprement dit, comme dans notre observation par exemple, on trouve alors une cirrhose biliaire par obstruction dont la nature infectieuse n'a pas besoin d'être démontrée.

Infections secondaires. — D'ailleurs angiocholite et cholécystite peuvent être accentuées au point de remplir la vésicule de liquide séro-purulent comme nous l'avons constaté dans notre fait particulier. La cirrhose, ici comme lorsqu'elle est d'origine calculeuse, peut affecter une forme hypertrophique ou atrophique, sans grande exagération d'ailleurs ni dans un sens, ni dans l'autre : l'hypertrophie est pourtant plus habituelle de beaucoup que l'atrophie. L'organe d'abord augmenté de volume peut également, par la suite, sous l'influence d'une infection terminale, subir le processus de l'atrophie jaune aiguë. C'est qu'alors l'agent infectieux s'est montré plus virulent que celui qui entre en jeu pour produire la cirrhose. Cette infection terminale n'est pas toujours obligée, tant s'en faut, et on verra que la mort peut survenir par cachexie, sans que le foie soit touché d'une manière plus profonde qu'il ne l'a été dans la période d'état de l'affection.

Autres organes. — Comme altérations concomitantes du côté des autres organes, nous devons signaler un cas de coïncidence avec un adénome gastrique (Netter) et avec un ulcère duodénal de la grandeur d'un marc (Hesper). Les diverses observations signalent quelquefois la dégénérescence graisseuse du myocarde, des hémorragies péricardiques et gastro-intestinales, de l'ascite, de l'anasarque, la néphrite parenchymateuse, l'hypertrophie de la rate, etc. Nous ne croyons pas devoir insister sur ces altérations variables des organes : le lecteur pourra se reporter aux pièces justificatives réunies à la fin de l'article et nous les retrouverons au tableau clinique de la maladie.

IV

« Le cancer primitif des canaux biliaires est essentiellement caractérisé par un ictère chronique, s'installant d'ordinaire insi-

dieusement, auquel viennent rapidement s'ajouter des symptômes de cachexie et d'affaiblissement progressif, entraînant la mort au bout de quelques mois. » (Devic et Gallavardin).

Évolution clinique. — C'est là évidemment, en raccourci, l'histoire clinique de ces sujets, qu'il y ait cancer du cholédoque ou du canal hépatique, avec quelques variantes toutefois suivant la localisation. Avant de développer les signes morbides généraux du cancer du canal hépatique, il est bon de placer sous nos yeux un court résumé clinique de chacune de nos observations.

1. — Ictère datant de sept mois ; démangeaisons, décoloration des selles. Foie hypertrophié. Cholurie. Mort par pneumonie (Schreiber).

2. — Ictère datant de plusieurs mois. Mort d'épuisement (Schüppel).

3. — Asthénie. Ictère progressif depuis deux mois. Gros foie. Fèces décolorées. Mort avec symptômes de cholémie (Korczinski).

4. — Ictère ayant duré trois mois (Schmitt).

5. — Fatigue, épuisement ; — puis, ictère et démangeaisons. Gros foie avec vésicule distendue. Evolution en quatorze mois (Jenner).

6. — Ictère foncé, selles décolorées, anorexie, douleurs hépatiques ; cholurie, foie très hypertrophié, splénomégalie. Puis, ascite, œdème des jambes. Mort au bout de six mois (Jenner).

7. — Gastralgie, vomissements, puis ictère. Asthénie, douleurs ; selles décolorées, gros foie. Mort post-opératoire au septième mois de l'affection (Hesper).

8. — Anorexie, céphalées, douleurs abdominales, diarrhée ; puis apparition de l'ictère, démangeaisons. Gros foie, splénomégalie. Selles décolorées, cholurie. Après une durée de vingt mois, fièvre, oligurie. Mort par hémorragie intestinale au vingt-deuxième mois (Bezançon).

9. — Asthénie, amaigrissement, démangeaisons. Puis, vertiges et chute, suivis de jaunisse très foncée. Anorexie, décoloration des fèces, cholurie. Mort dans le coma après cinq mois (Claisse).

10. — Début par vomissement. Céphalée, gastralgie, puis ictère foncé. Prurit; décoloration des selles. Gros foie. Mort post-opératoire au dixième mois (Géraudel).

11. — Ictère foncé à début subit avec violentes démangeaisons. Amaigrissement; appétit assez bien conservé, mais dégoût des matières grasses. Cholurie, selles absolument décolorées. Foie un peu gros. Mort par ictère grave hyperthermique, avec délire hépato-toxémique. Durée totale de onze mois (Ingelrans).

Les cinq autres observations ne contiennent aucun renseignement sur l'histoire clinique des malades.

On voit en parcourant ces onze sommaires cliniques que l'ictère est le symptôme capital et obligé du cancer du canal hépatique. Nous allons voir ses caractères, mais auparavant disons qu'il s'agit d'une maladie de durée assez courte, variant de deux à vingt-deux mois. La moyenne est d'environ neuf mois.

Début. — L'ictère a fréquemment marqué le début des accidents : dans notre cas par exemple, il a été initial et subit. Avant qu'il apparaisse, des malades se sont aperçu qu'ils perdaient leurs forces, arrivaient vite à la fatigue, étaient même épuisés. Dans un cas c'est par de la gastralgie et des vomissements que la scène s'ouvre : le malade aurait même eu une hématémèse. Chez Bezançon, trois ou quatre mois avant l'ictère, le sujet souffre d'anorexie, de céphalée, de légères douleurs abdominales et d'un peu de diarrhée. Ailleurs, c'est un charron de 73 ans, qui accusa une diminution des forces et un certain amaigrissement, en même temps qu'il se plaignait de démangeaisons très vives au visage. Puis viennent des vertiges, des éblouissements et il tombe anéanti : l'ictère survient le lendemain. Une autre malade se réveille un matin avec de la pesanteur d'estomac, de la céphalée, elle a un vomissement glaireux, sans bile et sans aliments. C'est le seul qu'elle ait présenté ; mais elle a, tous les jours, une heure après le repas, des crampes à l'estomac, avec aigreurs, renvois, ballonnement du ventre. Ces épisodes prodromiques sont ainsi des plus variables et on n'y peut mettre d'étiquette avant l'apparition de la jaunisse.

Ictère. — L'ictère est très foncé, intense, atteignant rapidement une teinte qu'il gardera d'habitude jusqu'à la fin. Ainsi, notre cancéreuse est arrivée à l'hôpital avec un teint vert-olive foncé et la coloration est restée telle jusqu'à la terminaison. L'ictère pourtant peut s'amender dans les périodes finales de la maladie (Jenner). Le prurit qui l'accompagne est considérable et peut acquérir une acuité extrême et intolérable, comme nous l'avons constaté. Bezançon a noté des rémissions et des exacerbations successives dans l'intensité de l'ictère au cours du cancer du canal hépatique.

Anorexie. — L'anorexie est d'une grande fréquence. Son caractère électif n'est guère indiqué, mais le dégoût pour les graisses beaucoup plus accentué que pour les autres aliments peut en être une caractéristique: notre malade mangeait encore assez bien, à condition qu'il ne s'agît pas de corps gras, qu'elle ne pouvait en aucune façon supporter. La cuisinière, dont parle Jenner, avait encore conservé son appétit trois jours avant de mourir. Les vomissements, nausées et douleurs gastralgiques peuvent, d'autre part, exister.

Douleurs. — Ces malades souffrent-ils? Pour beaucoup les démangeaisons sans trève deviennent la cause d'insomnie et d'agitation insupportables. Mis à part ces phénomènes d'ordre spécial, ont-ils de réelles douleurs abdominales? Notre cancéreuse n'a jamais eu, à aucun moment, aucune espèce de souffrances. Dans l'histoire du malade de Bezançon, on lit que, vers la fin, survinrent de vives douleurs dans la région splénique; celui d'Hesper éprouvait de violentes douleurs de ventre; l'ouvrier de Jenner souffrait dans le côté droit, parfois si violemment qu'il poussait des cris, et se plaignait d'élancements sous le rebord costal. C'est là tout: la règle est que les douleurs spontanées fassent défaut. En revanche, la sensibilité à la pression est ordinairement bien nette.

État des fèces. — La décoloration des fèces forme nécessairement un signe majeur d'obstruction du canal hépatique. Aussi est-elle signalée partout. Cependant, dans le cas I de Jenner, les selles

sont de couleur foncée, ressemblant à de la marmelade de prunes ; dans le cas II, les fèces contiennent encore visiblement des matières colorantes biliaires. Le conduit hépatique avait donc conservé une certaine perméabilité.

Urines. — Elles contiennent des pigments biliaires en grande quantité. Nous avons vu des urines noires, sans trace de matières colorantes anormales, très pauvres en urée, de quantité assez basse, sans sucre, ni albumine. Claisse voit l'urée s'abaisser à trois grammes en vingt-quatre heures. A la fin de l'affection, l'oligurie, et même l'anurie, fait son apparition, précédant la mort de peu de temps.

Sang. — Le sang contient les pigments biliaires qui s'éliminent par la voie rénale. Une fois seulement, il a été examiné par rapport à sa constitution. Jenner, deux jours avant la mort, relève une teneur en hémoglobine de 15 p. 100 avec 910.000 hématies par millimètre cube, un leucocyte pour 100 hématies, une légère poikilocytose et quelques globules crénelés.

Nous avons de notre côté fait la numération des globules sanguins chez notre malade, à une période où la cachexie n'était pas encore survenue. Les globules rouges étaient en quantité normale : 5.084.000 par millimètre cube. Quant aux leucocytes, au lieu de 6.000, chiffre normal, ils atteignaient 30.380. Pour 100 leucocytes, il y avait 85 polynucléaires, 12 mononucléaires et 3 éosinophiles. Rappelons à ce sujet que la leucocytose des cancers a été décrite par Hayem et Alexandre en 1887. Ils ont noté jusqu'à 19.000 et 30.000 globules blancs dans des cancers du foie. Achard et Lœper croient que les cancers infectés se caractérisent par une leucocytose polynucléaire marquée et c'est vérifié ici.

Examen du foie. — L'exploration physique du foie pendant la vie donne des renseignements de haute importance. Généralement, l'organe hépatique est hypertrophié ; parfois il est énorme et visible sous la peau lors des mouvements inspiratoires, atteignant

l'épine iliaque antéro-supérieure (Jenner); d'autres fois, il dépasse le rebord costal de deux à cinq travers de doigt. Il a toujours été trouvé uni, à surface lisse, fréquemment dur. Quand le bord inférieur en est facile à palper, on y peut percevoir des échancrures. Parfois l'organe est tout à fait indolore à la pression, parfois il est légèrement douloureux, parfois enfin il est très sensible.

Ce gros foie diminue rarement de volume au cours de la maladie. Cela pourtant peut arriver et Bezançon l'a nettement constaté dans les dernières périodes.

L'état de la vésicule est variable, on l'a vu plus haut; quand elle est distendue, elle devient palpable. Ainsi, Jenner l'a sentie sous le bord du foie, se présentant comme une tumeur de la grosseur d'une pomme. Hesper signale un certain degré de résistance de la vésicule.

La rate est souvent grosse, sans jamais acquérir toutefois des dimensions insolites. De l'ascite abondante n'est constatée qu'une fois; moins rare est un certain degré d'épanchement péritonéal accompagné d'œdème des membres inférieurs.

Tel est, au point de vue clinique, l'état des sujets atteints de cancer du canal hépatique. Il reste à voir comment la scène morbide se termine.

Terminaison. — La cachexie progressive a un rôle capital dans la terminaison de ce cancer, comme de celui des autres organes. Elle facilite les infections secondaires et, sauf exception, l'infection est toujours prépondérante dans la genèse des accidents terminaux.

Cette infection peut frapper d'autres organes que le foie et être mortelle avant que celui-ci se soit laissé sérieusement attaquer. Ainsi ces cancéreux peuvent mourir de pneumonie (Schreiber). Ordinairement, le tableau final est celui de l'insuffisance hépatique. L'ictère grave, avec ou sans fièvre, amène l'issue fatale. Voilà la malade de Jenner qui présente, avant la mort, une température de 38°4. Elle a 130 pulsations, et du dicrotisme se montre. En même temps, hémorragies gastro-intestinales, péricardiques,

cérébrales, rétiniennes, qui dénotent la profonde altération du sang et des vaisseaux. Voilà son second malade qui est pris à la fin de diarrhée avec faiblesse extrême, suivie d'un état comateux. Un autre est pris de fièvre à 39° le soir, avec de grandes oscillations; le délire survient, avec des fuliginosités, un épanchement pleural et une hémorragie intestinale abondante qui fait tomber la température à 35° et détermine la mort.

Chez Claisse, la température tombe à 35°8 et, dans un délire tranquille, le malade arrive au coma. D'autres malades ont succombé après intervention chirurgicale; on les retrouvera au sujet de la thérapeutique. La nôtre, après une longue période apyrétique, a commencé à faire de la fièvre à 38° le soir. Huit jours après une cholécystostomie pratiquée, il faut le reconnaître, parce que l'état général baissait de plus en plus, la température s'est élevée à 39°5 et s'y est maintenue. Le délire est apparu et est devenu permanent, en même temps qu'une diarrhée colliquative épuisait la malade, laquelle est morte après trois semaines dans le coma, emportée par un ictère grave hyperthermique.

V

Formes. — Les auteurs distinguent dans le cancer des canaux biliaires en général les quatre formes cliniques que voici :

1° Forme avec hypertrophie du foie et grosse vésicule.

2° Forme sans dilatation de la vésicule.

3° Forme simulant la cirrhose hypertrophique biliaire.

4° Forme anictérique.

Cette dernière forme n'existe pas dans le cancer du canal hépatique. La seconde est la plus fréquente dans le cas qui nous occupe, cependant la première n'est pas rare et nous nous sommes déjà expliqué sur ce point en parlant de l'état de la vésicule biliaire. N'était l'hypertrophie du foie, cette première forme simulerait le cancer de la tête du pancréas. La deuxième modalité se rapproche fort de l'obstruction calculeuse du cholédoque, la troisième par

définition ressemble à la maladie de Hanot. Tout porte donc, on le voit, sur une question de diagnostic différentiel. Aussi ne nous étendrons-nous pas sur la description de ces formes, d'autant qu'elles ne reposeraient que sur un ensemble de seize cas, et en viendrons-nous de suite à la grande question du diagnostic.

Diagnostic. — Exception faite pour les observations dans lesquelles les fèces sont restées colorées par la bile, on peut dire qu'on se trouve en face d'un ictère chronique par rétention. Au début naturellement, il faudra réserver tout diagnostic et ce n'est que la durée de l'affection qui pourra conduire à émettre des hypothèses dans les différents sens que nous indiquerons. Lors des premiers signes, si on est amené à voir le malade, on sera évidemment tenté de mettre en jeu les ictères de tout genre, infectieux ou toxiques, de cause connue ou supposée. Une fois cette période initiale franchie, le clinicien devra, d'ordinaire, passer en revue les signes qui plaideront pour ou contre les affections suivantes:

L'ictère catarrhal prolongé.

L'obstruction calculeuse du cholédoque.

Le cancer de la tête du pancréas.

Le cancer du foie.

La maladie de Hanot.

Les cancers du cholédoque, de la vésicule, du confluent cholédoco-hépatico-cystique ou de l'ampoule de Vater.

1° L'ictère catarrhal prolongé peut persister cinq mois et plus. Mais une durée beaucoup plus longue n'a jamais été observée, tandis que la durée moyenne du cancer dont nous parlons atteint environ neuf mois. C'est un écart considérable. Etant donné pourtant que dans l'ictère catarrhal prolongé, le foie peut devenir très volumineux et la rate se tuméfier, on voit que l'erreur n'est pas impossible.

Toutefois, l'ictère catarrhal offrira des variations d'intensité qu'on ne retrouvera guère ici, des rémissions suivies de poussées nouvelles, avec modifications parallèles de la teinte des matières fécales, qui ne sont pas le fait du cancer.

2° L'obstruction calculeuse du cholédoque est une sérieuse pierre d'achoppement pour le diagnostic. En effet, si le plus souvent, en cas de lithiase, le malade se présente après une série d'attaques de coliques hépatiques, il peut n'en avoir eu qu'une seule ou même pas du tout. L'intensité de l'ictère est la même que dans notre cancer; les démangeaisons sont les mêmes, également la cholurie et la diminution du taux de l'urée. Au début le foie est hypertrophié et l'organe est lisse et régulier. En cas d'infection biliaire, la splénomégalie apparaît. Si le chirurgien n'intervient pas, la mort est quasi fatale, et dans des conditions analogues à celles que présentent les cancéreux dont il est ici question. La vésicule est atrophiée, suivant la loi de Courvoisier-Terrier; si, par exception à cette loi, elle est distendue, cela ne peut suffire au diagnostic, puisqu'elle peut l'être également lors d'obstruction néoplasique du canal hépatique.

Un bon signe différentiel, non constant, mais fréquent, existe néanmoins: il est constitué par la variabilité de l'ictère dans l'obstruction calculeuse. Dans ce dernier exemple, la jaunisse augmente et décroît par périodes et la décoloration des fèces est, comme cette jaunisse, intermittente. On admet qu'à certains moments le passage de la bile est plus gêné, soit par gonflement muqueux autour du calcul, soit par arrêt d'une bile épaissie entre le calcul et la paroi du canal. Cette constatation fait défaut quand un cancer obstrue absolument le canal hépatique. Il faut ajouter que, dans l'obstruction calculeuse, le foie ne subit jamais un accroissement de volume très notable et qu'il n'y a point d'ascite. Malgré tout, et notre cas en témoigne, la confusion entre les deux affections est très aisée, car, dans le cancer du canal hépatique, ascite et hypertrophie du foie venant à manquer, on a le droit d'hésiter sans savoir dans quelle direction se porter. L'absence de variabilité de l'ictère serait l'unique caractère différentiel et on comprendra que ce signe négatif n'est véritablement point toujours suffisant. Ajoutons que, d'après Hayem, dans le cancer, il y a hypopepsie et, dans la lithiase biliaire, hyperchlorhydrie.

3° Le cancer de la tête du pancréas crée, lui aussi, un ictère

chronique progressif et continu, avec amaigrissement, cachexie rapide, dégoût pour les matières grasses. La tumeur pancréatique n'est pas perceptible à la palpation, dans les quatre cinquièmes des cas. Dans la règle, la vésicule est grosse : mais Paviot l'a rencontrée normale. En outre, on a vu assez que la vésicule est parfois distendue dans le cancer du canal hépatique et la distension ne peut constituer qu'une probabilité en faveur de la lésion du pancréas. Dans cette dernière hypothèse, dira-t-on, le foie sera atrophié. Ce n'est pas obligatoire à beaucoup près (Cochez, Moutard-Martin, Choupin et Molle, Ramoz, Caron) et même, pour Mirallié, dans le cancer du pancréas, le foie passerait par un premier stade d'hypertrophie, avant de diminuer de volume.

La stéarrhée d'origine pancréatique peut également relever de la suppression de l'arrivée de la bile dans l'intestin; la glycosurie n'est point constante dans les néoplasmes du pancréas et l'épreuve du salol peut être négative. On voit à quelles difficultés on peut se heurter; assurément, on rencontrera des cancers du pancréas où le diagnostic s'imposera, mais que de fois le doute sera de mise, vu l'absence d'un signe de réelle valeur!

4° Le cancer du foie, dans sa forme massive, ne s'accompagne pas d'ictère et ne peut, par conséquent, prêter à confusion. Mais le cancer nodulaire produit un ictère chronique dans les deux tiers des cas. L'ascite, la douleur, la cachexie, l'anorexie, les altérations digestives pourraient alors en imposer au médecin, si l'hypertrophie rapide du foie qui s'accroît à vue d'œil et surtout sa déformation qui le fait apparaître comme parsemé de marrons ne venaient redresser rapidement un diagnostic peu malaisé d'ordinaire.

5° La maladie de Hanot peut, à la rigueur, s'accompagner de décoloration des selles; d'autre part, le cancer de l'hépatique peut, on l'a vu, évoluer avec conservation de la coloration des fèces. De là une importante cause d'erreur. La confusion a été commise et c'est surtout au sujet du cancer du canal hépatique qu'on peut établir une forme de cancer des voies biliaires simulant la cirrhose hypertrophique avec ictère chronique. Tout peut être réuni pour tromper l'observateur, y compris la splénomégalie, nous l'avons indiqué et on s'en rendra mieux compte

encore à la lecture des observations. Il faut avouer que parfois le diagnostic est absolument impossible et le seul élément qui puisse alors présenter quelque valeur, c'est la très longue durée de la maladie de Hanot.

6° Le cancer du canal cholédoque a entraîné dix-sept fois sur dix-huit la dilatation de la vésicule. Le foie est hypertrophié, et cette hypertrophie, jointe à l'état de la vésicule, si l'on soupçonne un cancer, doit faire pencher plutôt le diagnostic vers le cancer du cholédoque que vers celui du pancréas ou de l'ampoule de Vater; mais, comme le gros foie se trouve également dans le cancer du canal hépatique et que, même dans ce cas, la vésicule peut être distendue, si ces signes se rencontrent, on aura plus de chances d'avoir affaire à un cancer du cholédoque que de l'hépatique; on ne pourra point en acquérir la certitude.

7° Les néoplasmes de la vésicule biliaire, quand ils affectent le type biliaire (Morin) provoquent un ictère dû ordinairement à l'obstruction des canaux hépatique ou cholédoque. Si l'on perçoit quelquefois la vésicule comme une tumeur globuleuse, on n'a pas en mains cependant de quoi mettre une étiquette certaine à la maladie qu'on observe.

8° Le cancer du confluent cholédoco-hépatico-cystique dont on a publié dix-sept observations, entraîne, dans plus de la moitié des cas, la dilatation de la vésicule. C'est qu'alors la bile peut parvenir dans la vésicule. Au cas où l'on percevrait cette vésicule dilatée, on aurait de ce fait une raison, sinon d'éliminer, du moins de mettre au second plan le cancer du canal hépatique. Quant à un diagnostic de certitude, il est inutile de chercher à l'établir par rapport au cancer de l'hépatique.

9° Le cancer de l'ampoule de Vater produit un ictère d'une notable variabilité. Ce symptôme important n'est point d'une constance absolue. Existât-il qu'il resterait pourtant interdit d'éliminer le cancer du canal hépatique, car dans cette dernière localisation, Bezançon signale une jaunisse d'intensité variable.

Ainsi donc un diagnostic de certitude ne peut, en aucun cas, être établi. Dans les circonstances les plus favorables, le clinicien verra toujours deux ou trois hypothèses aussi probables les

unes que les autres se dresser devant lui, car il n'aura ni signe pathognomonique, ni réunion de signes suffisants pour le fixer. S'il est amené à diagnostiquer un cancer, et si un néoplasme pancréatique lui semble devoir être rejeté, il pourra tout au plus dire : cancer des voies biliaires, sans préciser et en soupçonnant seulement, sans plus, son siège sous-hépatique plutôt que sus-duodénal. Encore faut-il avouer qu'en pratique les difficultés abondent, et plus grandes qu'on ne le pense : c'est ainsi que l'on a cru tantôt à une anémie pernicieuse accompagnée d'ictère, tantôt à la maladie de Hanot. Souvent le diagnostic reste en suspens et n'est fait qu'à l'autopsie, car même l'intervention chirurgicale pendant la vie est insuffisante à le fixer. Ceci nous amène à dire un mot du traitement : on conçoit assez qu'il n'y ait rien à indiquer du pronostic.

VI

Traitement. — Le diagnostic restant incertain, le chirurgien aura deux buts opératoires : reconnaître la nature et le siège de l'obstacle, puis lever cet obstacle et rétablir le cours de la bile.

Or, une intervention sanglante a été pratiquée trois fois : dans le cas d'Hesper, dans celui de Géraudel et dans le nôtre.

Hesper n'avait pu faire de diagnostic (tout au moins n'en dit-il rien). Le 28 juin 1892, une laparotomie fut faite au niveau du foie. On ponctionne la vésicule très distendue et on en retire une sérosité fluide de coloration jaune. Le côlon transverse est tendu sous le hile du foie. Ce hile et le ligament hépato-duodénal sont gros et infiltrés. Après débridement de l'incision opératoire, on ne peut pas encore s'orienter : on sent seulement des nodosités dans la profondeur. La vésicule est fixée à la peau; deux jours après, on l'incise et on la draine. Sa paroi est épaisse et saigne beaucoup : l'hémorragie devient incoercible et le malade meurt au bout d'une semaine après des syncopes répétées.

Géraudel rapporte que, devant l'inutilité du traitement médical et la longue durée de la rétention biliaire, M. Duguet conseilla

à MM. Peyrot et Souligoux d'intervenir chez son malade. Le 29 janvier 1901, après la parotomie, on explore l'hiatus de Winslow et on a la sensation d'un canal injecté au suif, comme bourré de calculs non mobilisables. On fait une cholécystostomie. Un peu de liquide passe au niveau de la bouche vésiculaire. Le 31, dans la nuit, hémorragie très abondante nécessitant la réouverture du ventre et le tamponnement de la région sous-hépatique. Mort une semaine après la première opération.

Dans notre cas personnel, nous penchions vers l'idée d'une obstruction calculeuse. La malade, dans un état encore relativement bon, est laparotomisée le 1er avril 1902. Incision sur la ligne médiane : on trouve la vésicule un peu tendue. L'exploration pratiquée dans la région du hile permet de sentir une induration dont on ne peut préciser ni le siège, ni la nature. Le météorisme intestinal est des plus gênants. Concluant à un obstacle au niveau du cholédoque, on fait une cholécystostomie qui donne issue à du muco-pus très épais et teinté en vert. Cette bouche vésiculaire ne sert naturellement à rien et la malade meurt d'ictère grave trois semaines après l'opération.

Les trois fois, par conséquent, le diagnostic n'a point été facilité par l'incision de la paroi : on a dans les trois cas abouché la vésicule à la peau. Deux fois, mort par hémorragie ; une fois, infection facilitée à coup sûr par le choc opératoire.

Tel est le bilan que fournit ce très petit nombre d'opérations qui visaient à être palliatives. Pour aucune tumeur des voies biliaires en général, on n'a jamais fait, d'ailleurs, d'opérations curatives.

Pour ce qui est du cancer du canal hépatique, si le diagnostic en était porté, il faudrait, en stricte logique, enlever la masse néoplasique et rétablir le cours de la bile, mais cette sorte d'autoplastie biliaire vient singulièrement compliquer le problème (Devic). La seule opération palliative consisterait à aboucher le canal hépatique ou le foie sectionné à la peau ou dans le tractus intestinal : hépaticostomie et hépatico-entérostomie d'une part, hépatostomie et hépato-entérostomie d'autre part. Aux chirurgiens de voir dans quelle mesure pareilles interventions sont praticables et, le cas échéant, s'il y faudrait avoir recours.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (personnelle).

(L'histoire clinique a été recueillie avec l'aide du Dr BRASSART; les pièces anatomiques et les coupes microscopiques ont été présentées à la *Société centrale de médecine du Nord*, le 25 mai 1902.)

Marie B..., servante, âgée de 45 ans, demeurant à Lille, entre le 28 février 1902 à l'hôpital de la Charité, salle Sainte-Clotilde, lit n° 19, dans le service de M. le professeur Combemale. Elle vient se faire soigner d'une jaunisse intense, acompagnée d'insupportables démangeaisons et d'une asthénie progressive.

C'est une femme maigre, d'intelligence médiocre, mais ayant toute sa présence d'esprit. Elle est interrogée le jour même de son entrée.

Ses parents sont tous deux morts avec de l'ascite et de l'œdème des jambes : on ne peut avoir d'autres renseignements sur la nature de la maladie qui les a emportés.

Elle-même a été mariée et n'a pas eu d'enfants. Elle aurait toujours été bien portante jusqu'en juin 1901, c'est-à-dire il y a neuf mois. A cette époque, sans raison connue, elle est devenue jaune : les conjonctives ont été d'emblée très colorées, puis toute la surface des téguments, qui a pris rapidement une teinte ictérique foncée.

En même temps, s'installa un prurit des plus vifs, la forçant à se gratter presque sans interruption. Dès le début de cet ictère, la malade accusa une répugnance des plus marquées pour les corps gras. Jamais il ne s'est produit de vomissements.

L'amaigrissement aurait été considérable. Depuis des mois, l'état général aurait été en s'affaiblissant.

ÉTAT ACTUEL. — On est frappé à première vue par un ictère olivâtre, généralisé, également accentué sur toute la surface du corps. Peau et muqueuses sont colorées intensivement. La malade ne reste pas une minute tranquille; elle se gratte de tous côtés et se frotte aux objets environnants. Cela a duré ainsi tout le temps que nous l'avons connue.

La peau est sèche, un peu écailleuse, couverte de traces de grattage avec, par-ci par-là, des lésions infectieuses minimes (petits furoncles).

L'appétit n'est pas très diminué : anorexie élective pour les corps gras. Langue légèrement saburrale. Ni vomissements, ni diarrhée; au contraire, légère constipation. Les selles sont absolument décolorées depuis le début de l'affection; elles sont blanc-jaunâtre et toujours semblables à elles-mêmes d'un jour à l'autre.

Le pouls est ralenti sensiblement : 40 à 50 battements par minute. Dicrotisme peu accentué. Cœur de dimensions normales, ne présentant pas trace de souffle. Rien aux poumons.

Aucune espèce d'hémorragies, ni d'accidents nerveux, ni de troubles visuels. Les règles ont disparu depuis dix-huit mois.

L'état général est encore assez bon. La malade n'éprouve aucune douleur et ne se plaint que de démangeaisons qui l'empêchent absolument de dormir.

Les urines ont une coloration vert noirâtre : elles renferment des pigments normaux, mais pas d'urobiline.

L'analyse qui en a été faite le 3 mars donne les résultats suivants:

Coloration.	vert noirâtre
Quantité.	1250 cc.
Densité	1022
Urée par litre	9 gr. 50
Sucre.	néant
Albumine	néant

Réaction de Gmelin positive.
Réaction de Hay positive. — Indicanurie.

Après ingestion de 200 grammes de glycose dilués dans de l'eau et pris le lendemain de cette analyse d'urine, le matin à jeun, on ne trouve dans les heures qui suivent aucune glycosurie alimentaire. Ce même jour, l'examen du sang fournit les résultats suivants :

Globules rouges	5.084.000
Leucocytes	30.380
Pour 100 leucocytes. . . .	12 mononucléaires 85 polynucléaires 3 éosinophiles

(Cette numération a été faite par M. le professeur agrégé Deléarde au Laboratoire des cliniques.)

Le foie, à la percussion, semble un peu gros : il déborde les fausses côtes d'un grand travers de doigt. La palpation éveille à peine quelque sensibilité. La surface en est lisse, sans aucune bosselure. La vésicule n'est pas perceptible. — Rate paraissant normale.

Température axillaire le lendemain de l'entrée à 11 heures du matin, 36°8, — le soir 37°.

Les jours suivants, la température avoisine ces chiffres : nous ne croyons pas utile de donner les chiffres pour tout le mois de mars. Elle n'a guère varié avant le 22 mars, sauf les jours que voici :

Le 6 mars au soir	38°
Le 9 mars —	38°
Le 21 mars —	37°9
Le 22 mars au matin	37°8, — le soir 39°3.

A partir de ce moment jusqu'à la fin du mois, la malade monte chaque soir à 38°, pour, le matin, tomber aux environs de 36°7.

Aucune tumeur n'étant perceptible, la glycosurie étant absente, les douleurs faisant défaut, le diagnostic n'était pas très aisé, d'autant qu'il n'avait existé auparavant aucune trace de colique hépatique, ni de maladie quelconque pouvant servir de base à l'étiologie. On examina la malade chaque jour; on interrogea tous les appareils et on en vint à l'hypothèse d'un cancer de la tête du pancréas, malgré l'absence de dilatation vésiculaire, ou peut-être d'une obstruction calculeuse. Je songeai un moment à un cancer des voies biliaires, mais vu sa rareté, je ne fis que soulever l'hypothèse de son existence.

En face d'une telle situation durant depuis dix mois, vis-à-vis de la fièvre qui s'allumait et de l'amaigrissement qui augmentait, on proposa une intervention chirurgicale qui fut pratiquée le 1er avril 1902 par MM. Potel et Drucbert.

Après laparotomie médiane, on trouve un peu d'ascite, un foie assez hypertrophié, lisse, sans bosselures, une vésicule remplie de liquide, de la grosseur d'une petite poire. En explorant la face inférieure du foie, on sent un noyau dur au voisinage du hile. On se rend mal compte de ce dont il s'agit à cause du météorisme considérable de l'intestin. On s'arrête à l'idée d'une obstruction du cholédoque et on abouche la vésicule à la peau. Cette vésicule donne issue à une certaine quantité de muco-pus très épais.

Au réveil, le prurit a cessé. Le chloroforme le fait disparaître pour trente-six heures, mais la cholurie persiste aussi accentuée. La bouche vésiculaire ne laisse jamais sourdre la moindre quantité de bile. Il devient évident que l'obstacle siège plus haut.

Température	1er	avril	Matin	—	Soir	37°8
—	2	—	—	37°5	—	37°8
—	3	—	—	37°	—	37°8
—	4	—	—	37°9	—	37°6
—	5	—	—	36°9	—	37°
—	6	—	—	37°	—	38°
—	7	—	—	36°8	—	38°
—	8	—	—	38°8	—	39°5
—	9	—	—	38°	—	38°8
—	10	—	—	38°6	—	39°5
—	11	—	—	39°3	—	39°7
—	12	—	—	38°7	—	39°5
—	13	—	—	39°7	—	38°2
—	14	—	—	37°5	—	39°3
—	15	—	—	38°4	—	38°
—	16	—	—	39°2	—	39°
—	17	—	—	39°	—	38°8
—	18	—	—	39°	—	38°5
—	19	—	—	38°	—	37°6
—	20	—	Mort dans le coma.			

Cinq jours avant la mort, le délire fit son apparition, pour ne plus disparaître. Les urines baissèrent considérablement, la malade ne prenant plus aucune espèce de liquide

AUTOPSIE *le 21 avril 1902*, vingt-quatre heures après la mort. — A l'ouverture de l'abdomen, on note de la périhépatite. Pas de ganglions mésentériques : intestin sain, foie hypertrophié; vert-olive, pesant 1620 grammes. Son tissu est mou et friable. La rate, de taille normale, est déjà très altérée.

Reins et pancréas normaux. On ouvre le duodénum et on ne constate absolument rien à l'ampoule de Vater.

Par l'embouchure intestinale du cholédoque, on introduit une sonde dans ce conduit. Elle y pénètre à fond, mais n'entre pas dans le canal hépatique. Par la vésicule qu'on a détachée de la peau et qui ne contient qu'un peu de mucus verdâtre, on peut aussi passer une sonde dans le canal cystique, mais pas plus loin.

On ouvre le canal cholédoque sur une sonde cannelée qu'on y introduit, et on arrive ainsi à l'obstacle qui empêchait le cours de la bile. Il s'agit d'une masse, grosse en tout comme un œuf de pigeon, qui siège au hile du foie et fait corps avec le canal hépatique. Cette masse est dure et c'est elle que le chirurgien a dû sentir lors de l'opération. Elle est arrondie et fait corps avec le tissu hépatique au niveau du hile.

En disséquant cette tumeur, on s'aperçoit qu'elle est formée par un épaississement annulaire du canal hépatique même, à l'endroit où il naît de ses deux branches d'origine. La lumière du canal est littéralement annihilée par la tumeur dont la longueur ne dépasse pas deux centimètres. Les racines du canal hépatique sont fort dilatées et gorgées de bile au-dessus du rétrécissement. Pas de ganglions infiltrés au hile ; aucune généralisation cancéreuse. Les autres viscères absolument sains.

Des coupes de la tumeur et du foie (que MM. les professeurs CURTIS et LAGUESSE ont bien voulu examiner) montrent qu'il s'agit d'un cancer squirrheux primitif du canal hépatique. C'est un épithéliome cylindrique des plus nets. Le foie est très altéré : ses cellules sont nécrobiosées et fortement infiltrées de pigments.

OBSERVATION II (résumée).

VON RÖSCH (*Schmidts Jahrbuch*, 1839, Bd, XXIV, p. 304).

Femme de 40 ans. Le conduit hépatique est très élargi et rempli d'une masse encéphaloïde adhérente à la paroi.

OBSERVATION III (résumée).

BAHR (*Inaugural Dissertation*, Berlin, 1870).

Carcinome médullaire du canal hépatique et de ses branches.

Observation IV

Schreiber (*Berl. klinisch. Wochenschrift*, 1877, p. 31).

Femme de 62 ans, présentant de l'ictère depuis sept mois. Cet ictère va en augmentant, puis surviennent de violentes démangeaisons. Selles toujours de coloration claire, argileuses vers la fin ; urines brun foncé. Le ventre devient assez gros, sans changement dans l'état précédent.

Examen de la malade : femme petite, très émaciée. Ictère intense, surtout à la face et aux conjonctives. Thorax normal. Foie hypertrophié, descendant sur la ligne mammaire d'une largeur de main sous le rebord costal. Bord inférieur un peu mousse, surface unie et égale, aucune dureté à la palpation. Légère douleur à la pression. On ne perçoit pas d'hypertrophie de la rate. Epigastre sensible, mais sans rien d'anormal à ce niveau.

Pas de tumeur du ventre, mais ascite mobile et abondante.

Urine foncée, brun jaunâtre. Mousse jaune, persistant après agitation. Présence de pigments biliaires.

L'état reste le même pendant dix jours. Mort en deux jours par pneumonie gauche.

Autopsie quarante-huit heures après la mort. — Cœur, estomac, intestin et pancréas normaux. Rate non hypertrophiée, molle, avec épaississements cartilagineux de la capsule. Parenchyme ramolli, rouge sale, assez pâle. Estomac dilaté, muqueuse pâle, couverte de mucus avec de pétits caillots sanguins. La muqueuse duodénale est également couverte de ce mucus. Le duodénum est rempli de sérosité grisâtre, épaisse, non teintée de bile.

Cholédoque libre, perméable, non dilaté ; sa muqueuse normale. Au niveau de sa division en hépatique et cystique se trouve une masse dure, grosse comme un noyau de cerise, qui semble être une infiltration circonscrite de la paroi du canal hépatique. La lumière de ce dernier est à peine perméable à une très fine sonde, sa muqueuse est exulcérée par places. L'infiltration s'étend avec le même diamètre jusqu'à la division du canal en branches droite et gauche et, conservant le même volume, elle prend encore 1 cm. 1/4 de la branche gauche elle-même. Elle se termine là par un sillon surélevé, et la muqueuse de cette branche gauche se montre alors intacte. La branche droite dont l'abouchement est très rétréci, est fort dilatée, de même que les ramifications donnant naissance à la branche gauche. L'infiltration du canal hépatique se prolonge dans le tissu hépatique sous-jacent sous forme d'une tumeur dure, grosse comme un noyau de cerise, s'arrêtant net au niveau du tissu normal voisin. Pourtant il ne s'agit pas à ce niveau d'une infiltration cancéreuse du foie, mais d'un refoulement, d'une pénétration du tissu hépatique par la tumeur.

La vésicule atrophiée contient une sérosité gris-verdâtre. Le canal cystique est perméable et s'abouche juste au-dessous de la tumeur avec le canal hépatique.

Le foie est dur, résistant, vert foncé à la coupe. Les régions centrales des lobules sont de couleur foncée. Les voies biliaires sont partout très dilatées. Ganglions du hile normaux. Matières intestinales couleur de terre glaise ou d'argile. Aucune autre tumeur que celle du canal hépatique.

Cette tumeur montre, dans un tissu conjonctif dur et fibrillaire, des alvéoles et des canaux tapissés de cellules épithéliales cylindriques et cubiques. La démarcation de ces masses cellulaires est très nette et le tissu conjonctif ne pénètre en aucune façon dans les alvéoles en question. Les cellules ne montrent aucune substance intermédiaire et sont teintes en jaune.

Observation V

Schüppel (*Handbuch von Ziemmsen*, 1878, VIII, p. 1).

Un homme de 60 ans, ictérique depuis des mois, finit par mourir d'épuisement. On trouve un foie hypertrophié, dur, un peu granuleux, de teinte vert-olive. Les voies biliaires intra-hépatiques sont dilatées et remplies de pus légèrement jaunâtre. La bifurcation du canal hépatique est entourée d'une néoformation scléreuse sur 2 centimètres de longueur. La lumière du canal est rétrécie, très difficilement perméable à la sonde, de configuration irrégulièrement anguleuse. La paroi du conduit est transformée en une couche de tissu rigide, épaisse d'environ 3 centimètres, par l'infiltration cancéreuse qui entoure toute sa circonférence. La coupe ne permet plus du tout de reconnaître les couches normales du canal. Le cancer s'enfonce en profondeur jusqu'aux limites du canal hépatique et là, il est très distinctement limité. La surface interne du canal dans le domaine de la tumeur est inégale et rugueuse, parsemée d'excroissances superficielles et verruqueuses sans trace d'ulcérations. Le reste des voies biliaires a sa structure normale. Ni dans le voisinage du cancer du canal hépatique, ni ailleurs, il n'existe d'autre production cancéreuse.

L'examen microscopique décèle, sans aucun doute possible, un épithéliome venant des glandes des canaux biliaires. Les cellules épithéliales étaient pour une grande part, en dégénérescence mucoïde ; certains alvéoles ne contenaient que des masses muqueuses provenant des cellules dégénérées.

Observation VI

Korczinski (*Jahresbericht v. Hirsch und Virchow*, 1878, p. 208 et *Przeglad Lekarski*, 1878, n°s 11 et 12).

Homme de 69 ans, très émacié, phtisique depuis deux ans. A son entrée à la clinique, il se plaint de faiblesse générale, d'anorexie, de toux avec expectoration muco-purulente abondante. Depuis cinq semaines, ictère qui augmente de jour en jour.

Cavernes pulmonaires des deux côtés. Ictère foncé; foie gros. Sur la ligne mammaire, le foie déborde de 4 centimètres le rebord costal ; sur la ligne

axillaire de 5 centimètres; sur la ligne médiane, il atteint 3 centimètres en dessous de l'ombilic. Rate normale. Fèces décolorées, souvent aqueuses. Mort trois semaines après, avec symptômes de cholémie.

Autopsie. — Ictère; foie hypertrophié, à surface inégale, finement granuleuse. Les granulations saillantes à la surface sont jaunes ou jaune brun, entourées de tissu conjonctif blanchâtre, visiblement hyperplasié. A la coupe, le parenchyme paraît uniformément vert-jaunâtre et il est parcouru par des voies biliaires fort dilatées à parois épaisses et à contenu muqueux et bilieux. Le tissu conjonctif péricanaliculaire et périvasculaire est hypertrophique. Au voisinage du canal hépatique, les conduits biliaires sont si dilatés que le foie à ce niveau ressemble à une éponge. Les parois de la partie initiale du canal hépatique sont épaisses de plus de 2 millimètres. La surface interne en est semée de productions diffuses formées d'un tissu mou, rose pâle et imprégné de suc.

A 2 centimètres plus bas, sur la paroi interne du tissu hépatique, on trouve une ulcération de 4 millimètres d'étendue et de constitution analogue. La partie sous-jacente du canal était dilatée et mesurait 2 centimètres de largeur environ. Les néoformations et l'ulcération examinées histologiquement sont de nature cancéreuse évidente.

Observation VII

Aufrecht (*Pathologische Mittheilungen*, 1881, p. 125).

La partie périphérique du canal hépatique se montre épaissie sur une longueur d'environ 3 centimètres. Sa surface interne est inégale et rugueuse, de couleur blanc-jaunâtre, parsemée çà et là de légères hémorragies punctiformes. La portion restante du canal hépatique entre la tumeur et le foie est intacte et contient un long caillot qui efface complètement sa lumière. Le segment épaissi du canal long de 3 centimètres, examiné au microscope, apparaît comme un carcinome. De petites cellules de forme irrégulière sont disposées en acini, ou bien dans des alvéoles. Ces cellules ont subi en certains points la dégénérescence graisseuse. Toutes les couches du canal hépatique ont subi un épaississement considérable. Le tissu conjonctif limitant les amas cellulaires du carcinome était assez peu développé.

Observation VIII

Netter (*Bullet. Soc. anatom.*, janvier 1889).

M. Netter présente un cancer du canal hépatique gauche avec adénome de l'estomac. Le canal est uniformément épaissi, le foie est infiltré de bile, mais il n'y a que de l'angiocholite. Le raclage de la tumeur donne des éléments épithéliaux cylindriques. Ce néoplasme est à rapprocher des cancers nés sur la bifurcation des bronches.

OBSERVATION IX

GER. SCHMITT (*Thèse de Giessen*, 1892, p. 19).

Ce cas concerne un ouvrier de 61 ans, qui fut autopsié le 6 mars 1889. Pour tout renseignement, on savait qu'il avait eu de l'ictère pendant douze semaines avant sa mort.

Le foie est de grosseur à peu près normale et peu bombé. Sa surface est entièrement unie et de coloration très ictérique. Au niveau du fond de la vésicule, on remarque beaucoup de sillons irrégulièrement divergentes. Le bord inférieur du foie est mousse, fortement arrondi et couvert de plis et de sillons nombreux et superficiels. Ces derniers s'en vont en partie vers les sillons de la surface du fond de la vésicule, en partie à la face inférieure du foie et s'unissent là avec des plis et des sillons étendus et superficiels qui atteignent le hile du foie des deux côtés de la vésicule.

La vésicule biliaire dépasse le bord du foie d'environ un travers de doigt sous forme d'une tumeur demi-globuleuse. Elle est très hypertrophiée, mais de configuration normale. Longueur 10 centimètres; largeur 4 cm. 1/2; épaisseur au fond, à peu près 3 centimètres. Elle est très tendue et remplie d'une bile foncée très épaisse et filante. Elle renferme de petits calculs offrant des facettes superficielles et par-ci par-là des rugosités. Ils sont de couleur vert brun foncé. Ces calculs sont si friables qu'ils s'écrasent sous les doigts; ils ne présentent aucune structure cristalline. A la coupe, ce sont des masses pigmentaires vert noir foncé avec une notable quantité de cholestérine.

La muqueuse de la vésicule est imprégnée de bile, sans ulcérations ni cicatrices. Le canal cystique, également imprégné de bile, est dilaté largement lui aussi. Au hile du foie on trouve une tumeur allongée et irrégulièrement configurée, intimement unie au tissu sous-jacent. Elle semble s'enfoncer en partie dans la profondeur du foie, en partie se continuer par une formation néoplasique en forme de cordon qui se dirige vers la gauche. Dans la substance hépatique environnante on sent également une nodosité résistante. Après ablation des adhérences de voisinage, le tissu hépatique à la base de l'organe apparaît avec des nodosités jaunâtres et gris-rougeâtre.

Après ouverture du cholédoque jusqu'au delà du cystique, on arrive sur une masse de forme irrégulière. Elle emplit presque complètement la partie initiale du canal hépatique; celui-ci est très dilaté, mais nulle part la tumeur n'offre d'adhérences avec sa paroi. Sa surface offre des saillies irrégulières.

La partie ainsi dilatée du canal hépatique a une longueur de 4 centimètres et une épaisseur de 2 cm. 1/2. En dessous, la largeur est normale. D'un autre côté, la tumeur s'étend dans la branche gauche du canal hépatique. Cette branche est dilatée et son calibre atteint 1 cm. 1/2. Elle est remplie sur une longueur de 3 centimètres par une masse néoplasique qui provient du

canal hépatique lui-même. La surface de cette tumeur est aplatie, son extrémité périphérique parfaitement arrondie. Nulle part elle n'adhère à la muqueuse de cette branche gauche du canal hépatique. Cette muqueuse est d'ailleurs entièrement lisse et imprégnée de bile. La branche droite du canal hépatique est beaucoup plus dilatée. Elle atteint un diamètre de 2 cm. 1/2 et est remplie par la tumeur qui y pénètre. Cette masse néoplasique est d'un gris rouge foncé avec quelques petits points jaunes. Elle est passablement friable, mais ne se laisse pas séparer de la paroi des voies biliaires à laquelle elle paraît unie.

La grande expansion de la branche droite du canal hépatique refoule à droite la veine porte et la comprime vigoureusement. Au niveau du hile elle est rétrécie et en forme d'infundibulum. L'artère hépatique est aussi fort comprimée.

En incisant la substance du lobe droit de bas en haut, à une distance d'environ 4 centimètres de la branche droite du canal hépatique, on trouve dans le parenchyme, environ à 2 cm. 1/2 de profondeur, de nombreuses tumeurs arrondies, de coloration rouge-jaunâtre, faisant saillie sur le niveau du foie. Ce dernier est teinté par l'ictère et ces tumeurs paraissent limitées par une membrane épaisse bien dessinée, au moins pour la plupart. Au niveau de quelques-uns de ces points, la masse néoplasique a disparu par émiettement. A ce niveau, on s'aperçoit avec toute évidence qu'il s'agit de cavités préformées, remplies par du tissu néoplasique. Ces cavités, d'après leur forme, leurs dimensions et leur topographie, correspondent aux branches de la veine porte et aux voies biliaires comprimées. Quelques-unes de ces voies biliaires remplies par ces masses néoplasiques sont situées assez loin à l'intérieur du parenchyme hépatique non envahi par le cancer, à environ 4 centimètres de la face inférieure du foie par exemple. La grande masse de la tumeur siège sous le lobe droit : elle commence tout en arrière et a une étendue de 12 centimètres.

Après avoir fait de nombreuses coupes de la surface vers le hile, on place le foie dans l'alcool en totalité.

Une coupe faite à travers la branche droite du canal hépatique montre ce dernier rempli par une masse néoplasique rouge-jaunâtre qui adhère fortement à la paroi et paraît en provenir. Par places, elle est indurée et épaissie, ailleurs elle est amincie, mais partout elle a une démarcation bien nette.

Macroscopiquement, la tumeur offre un aspect nettement alvéolaire. De la paroi du conduit biliaire, on voit se détacher de minces travées blanchâtres ou grisâtres, s'unissant entre elles et constituant des alvéoles petits et grands à contenu mollasse, de couleur jaune ou rouge.

Les voies biliaires les plus importantes avoisinant la branche droite du canal hépatique sont dilatées et remplies par cette masse. En certains points, la tumeur très résistante à la périphérie se ramollit au centre, si bien que cette partie centrale s'échappe facilement du conduit où elle se trouve. On a alors

l'impression que la tumeur s'est développée aux dépens de la paroi, mais qu'elle n'a pas oblitéré tout à fait la lumière du canal.

A cet aspect macroscopique, il était fort vraisemblable qu'on était en présence d'un cancer du canal hépatique et de ses branches. Il fallait s'en assurer par l'examen microscopique. Pour savoir comment le cancer se comportait au hile du foie, dans quelle région il se développait le plus et quels dégâts il avait entraînés, on fit une coupe dans la hauteur du canal hépatique, au niveau de sa division. Dans cette région on préleva deux fragments épais d'un centimètre, dont le second provenait du parenchyme hépatique immédiatement voisin du premier. Ils étaient longs de 9 centimètres et larges de 5 centimètres ; après passage dans l'alcool, ils furent inclus à la celloïdine et débités au microtome en coupes minces de 1/30 mm., c'est-à-dire l'épaisseur la plus petite possible. Coloration à l'hématoxyline et examen.

La première série montre la veine porte très rétrécie, atteignant à peine 3 millimètres à son entrée dans le foie. En bas, elle s'élargit un peu, mais sa configuration est déformée par les nodosités cancéreuses qui l'avoisinent. La coupe rencontre le canal hépatique, qui offre un diamètre d'environ 2 cm. 1/2 et est rempli par la masse néoplasique. On aperçoit la bifurcation du canal hépatique. Sur la même coupe, dans le lobe droit, près du hile, on constate un grand nombre de noyaux cancéreux de la grosseur d'une tête d'épingle ou davantage, tantôt isolés, tantôt rassemblés, qui répondent aux fins canaux biliaires dilatés de cette région.

Les coupes de la seconde série montrent encore ces canaux, mais pas dans toute leur étendue. Ici les deux branches du canal hépatique sont coupées dans leur longueur. La branche droite est dilatée jusqu'à atteindre 9 millimètres et complètement remplie par la tumeur. La paroi est conservée partout. La branche gauche est encore plus dilatée. Elle est remplie sur 1 centimètre de diamètre par une masse qui se continue avec la tumeur du canal hépatique même. Il s'agit ici d'un tissu à noyaux très petits, où sont mêlées des cellules cancéreuses et des masses cancéreuses. Nous voyons donc que la tumeur comprend le canal hépatique, le commencement des voies biliaires à gauche et toute la branche droite du canal hépatique, avec ses plus grosses divisions à la base du lobe droit.

Comme le cancer n'atteint ni le foie ni les régions de voisinage, on peut dire qu'il est bien limité et cela concorde avec la durée de l'histoire clinique où on n'a constaté l'ictère que durant douze semaines.

Pour que l'ictère pût se développer, il a fallu que le canal hépatique fût complètement oblitéré. Le cancer a dû avoir pour point de départ la branche droite de ce canal. On est amené à le croire, à cause de la plus grande dilatation de la branche gauche, et à cause du plus grand développement de la néoplasie dans la branche droite.

Des fragments avaient été également inclus dans la paraffine et colorés de diverses façons. La partie qui faisait issue hors du canal hépatique est une

néoplasie nettement alvéolaire. La charpente conjonctive était partout très épaisse et fortement développée. En certains points elle paraît sclérosée, sans noyaux ou avec quelques cellules. Les alvéoles constituant la masse remplissant le canal hépatique sont bourrés d'éléments très divers : en certains points, c'est un contenu finement grenu et presque sans éléments cellulaires, ailleurs ce sont des cellules complètement nécrosées dont le contour et le noyau ont encore leur forme, mais qui ne se colorent plus. Enfin, à la périphérie d'autres alvéoles, on voit une couronne d'épaisseur variable de cellules épithéliales bien colorées, alors que le centre est rempli d'une masse nécrosée. Il n'y a que de rares petits alvéoles, pour contenir de l'épithélium bien coloré et bien conservé.

Arrivons maintenant à l'examen histologique du contenu de la branche droite du canal hépatique et de ses ramifications.

A l'œil nu on s'aperçoit déjà, en examinant une coupe aussi fine que possible, qu'il s'agit d'un réseau de fibres contenant des masses colorées. Au microscope, on a en grand l'image que présentait le canal hépatique : alvéoles contenant des cellules épithéliales bien conservées, ou d'autres nécrosées. Partout du tissu conjonctif très développé avec des alvéoles de tailles variées.

Les alvéoles sont remplis de cellules polymorphes. Ce polymorphisme n'apparaît que dans les alvéoles bourrés au maximum et dont le centre est déjà en nécrobiose. Les cellules périphériques sont de l'épithélium cylindrique, typique. Si on examine les alvéoles qui ne sont pas remplis au maximum, on voit saillir sur la paroi des masses et des cordons cellulaires formant voûte dans la lumière du canal, dont le reste du contenu est finement grenu. Les cellules de ces régions sont de l'épithélium cylindrique peu élevé, avec noyaux ovales refoulés vers la base des cellules en général.

Aussi loin qu'on a pu le rechercher, le cancer se propageait dans les voies biliaires principales. La néoplasie n'infiltrait pas les parois qui étaient d'ailleurs épaissies. Il existait une hypertrophie musculaire évidente de la branche droite du canal hépatique.

Nous n'avons pas trouvé dans le foie de nécroses cellulaires très évidentes, cependant elles existaient. Il y avait surtout une lésion qui leur fait suite et qui consiste en une dégénérescence du tissu conjonctif. En un mot, il s'était développé une cirrhose dans tout l'organe, mais spécialement à la base. Les acini hépatiques sont plus petits, d'aspect irrégulier. Les cellules sont disloquées les unes par rapport aux autres et entourées d'un très riche tissu conjonctif. Beaucoup de néocanalicules biliaires.

En résumé, le cancer, né de la paroi interne du canal hépatique, s'était propagé d'abord à la partie initiale de sa branche gauche, puis à toute sa branche droite. L'ictère par obstruction du canal hépatique datait de douze semaines, et on peut estimer au double le temps qu'a mis le cancer pour se développer.

Observation X

Jenner (*Thèse de Breslau*, 1892).

A. R..., cuisinière, 47 ans, soignée à la clinique de Breslau du 15 au 18 février 1892.

Anamnèse. — Cette femme n'aurait jamais été malade auparavant. En janvier 1891, date de début de son affection, elle commence par se sentir fatiguée et épuisée, mais n'éprouve aucune espèce de douleurs. Alors ictère, généralisé, surtout notable au visage. Elle mange et dort bien; selles rares, de coloration gris-jaunâtre. La fatigue et la faiblesse augmentent de plus en plus, ainsi que l'ictère. De violentes démangeaisons apparaissent. En août de l'année dernière, elle se fait soigner dans une maison de santé de la région, d'où elle sort un peu améliorée après un séjour de sept semaines. Pourtant, la jaunisse augmente encore et les selles n'ont pas leur coloration normale. Depuis le 1er janvier 1892, l'état s'est beaucoup aggravé, la fatigue et la faiblesse sont plus grandes que jamais. Les selles, au nombre de trois à quatre par jour, sont de couleur foncée, ressemblant à de la marmelade de prunes. Il y a deux jours, quatre à cinq évacuations diarrhéiques du même genre. Depuis, la malade n'a plus été à la selle. Il y a cinq jours elle est accouchée d'un enfant vivant. Jadis les règles étaient régulières; depuis cinq mois elles ont cessé.

Elle mange et dort bien: elle ne se plaint que de sa grande lassitude et de ses démangeaisons.

Examen le 15 février. — Femme très cachectique, présentant un ictère intense et d'aspect jaune terreux. Température normale, pouls à 108, égal et régulier, d'amplitude et de tension moyennes. Les muqueuses sont pâles et très jaunes. Pupille droite un peu plus large que la gauche : elles réagissent à la lumière.

Langue un peu chargée, palais un peu jaune, voix légèrement enrouée. Au laryngoscope, rien d'autre qu'une teinte pâle et jaune du larynx.

Au cou, battements artériels visibles. — Le revêtement cutané du tronc montre des traces récentes et multiples de grattage. Au-dessous des rebords costaux quelques cicatrices blanchâtres, anciennes, qui, au dire de la malade, proviendraient aussi de grattage.

Respirations au nombre de 22 par minute, de type surtout costal. Du deuxième au quatrième espace intercostal gauche, on voit et on sent les battements du cœur. Pointe du cœur dans le cinquième espace, sur la ligne mammaire.

A l'auscultation de la pointe, souffle systolique peu intense, un peu plus notable au niveau de l'artère pulmonaire. Le deuxième bruit pulmonaire est un peu plus fort que le second bruit aortique. Rien d'anormal aux autres orifices.

L'auscultation du poumon révèle partout l'existence du murmure vésiculaire.

Il est faible en bas et en arrière, pas très pur au niveau de la fosse sus-claviculaire droite.

Abdomen légèrement ballonné. La matité hépatique s'étend par en bas jusqu'à deux travers de doigt et demi au-dessus de l'ombilic sur la ligne médiane, sur la ligne mammaire jusqu'un peu au-dessous du rebord costal.

On palpe facilement le foie à travers la paroi abdominale peu résistante. Son bord inférieur est plus bas que ne l'indique la percussion. Sous ce bord inférieur se sent une tumeur saillante de la grosseur d'une pomme. Le foie est légèrement dur, sans bosselures. La palpation profonde du foie et du ventre n'est nullement douloureuse. Pas d'ascite appréciable.

La rate, qu'on ne sent pas à la palpation, fournit une matité allant de la septième à la neuvième côte.

A droite, hernie crurale. Des deux côtés, les ganglions inguinaux sont un peu gros. Ni toux, ni expectoration. Urine contenant des pigments biliaires et un peu d'albumine.

Grande faiblesse. L'appétit existe encore.

16 février. — Examen du sang. Teneur en hémoglobine 15 p. 100. — 910.000 hématies. Un leucocyte pour 100 hématies. Légère poikilocytose et quelques globules crénelés. L'état de faiblesse a beaucoup augmenté depuis hier.

La rétine est trouble, ce qui s'explique en partie à droite par des opacités du corps vitré. Papille extrêmement pâle. A droite, hémorragie semi-lunaire au niveau de la papille.

Œdème des extrémités inférieures.

17 février. — Faiblesse extrême. A midi, la déglutition devient difficile. Voix éteinte. La température qui était de 38°1 hier soir est ce matin de 38°4. 130 pulsations. Pouls régulier, dicrote, inégal. 26 inspirations par minute. Rien de nouveau à la poitrine ni à l'abdomen. Incontinence d'urine ; pas de selle, malgré une prise de sel de Carlsbad.

18 février. — Mort à 10 heures du matin.

Diagnostic : Anémie avec ictère.

Autopsie faite le 19 février par le professeur Ponfick.

Diagnostic : Cancer du canal hépatique. Dilatation de toutes les voies biliaires. Foie de coloration verte. Dégénérescence graisseuse très accentuée du myocarde, surtout du septum et du ventricule gauche. Dilatation du cœur qui est presque ramolli. Anémie intense. Ictère. Légère splénomégalie. Hémorragies récentes dans le péricarde et le cerveau, dont une de la grosseur d'un noyau de cerise dans la capsule interne.

Hémorragies gastriques et intestinales.

A l'ouverture du ventre, le foie se montre coloré en vert clair, hypertrophié dans ses dimensions horizontales et verticales, le lobe droit augmenté aussi d'épaisseur. Sa surface au sommet du lobe droit offre une forte voussure avec des bosselures multiples et uniformes, quelques-unes présentant des

inégalités très petites. Le bord inférieur dépasse le rebord costal de deux travers de doigt.

La vésicule biliaire est distendue et fait une saillie hémisphérique d'au plus 4 centimètres en avant du bord libre du foie. La paroi en est blanc-grisâtre, le contenu d'apparence liquide. Vue par en bas, elle a un aspect piriforme; elle est beaucoup plus longue et épaisse que large et se continue avec le canal cystique en s'amincissant.

La rate est à peine hypertrophiée; la pulpe en est ramollie. Les follicules sont un peu augmentés de volume.

Reins assez gros, présentant de nombreuses bosselures à leur surface, se décortiquant difficilement. A la coupe encore plus qu'à l'aspect extérieur, leur tissu apparaît coloré en vert-grisâtre foncé, presque vert clair dans la zone intermédiaire et le long des tubes droits. La substance rénale est ferme.

Utérus attiré à gauche par brièveté du ligament large de ce côté. Rien à l'ovaire ni aux trompes.

En suivant le canal cholédoque à partir du duodénum, on le trouve un peu dilaté près de son embouchure. Le canal de Wirsung est également dilaté, mais très médiocrement, dans son segment le plus voisin de l'ampoule de Vater. En cherchant à pénétrer dans le canal cystique, on est arrêté par un obstacle, si bien que le segment inférieur de sa lumière n'est perméable que pour une sonde très fine. Un tissu cicatriciel et calleux empêche le passage. D'un autre côté, en partant de la vésicule, la voie n'est libre que sur un court trajet, de telle manière qu'il reste un segment intercalaire infranchissable dans le domaine duquel on a la sensation d'un épaississement général.

Si l'on se dirige maintenant du cholédoque vers l'hépatique, on est arrêté à 1 centimètre environ au-dessus du lieu d'abouchement du cystique par une disposition grenue irrégulière de la surface, liée à un faible épaississement de la paroi. De cette surface interne s'élevaient de petites saillies de la grosseur d'une tête d'épingle à un pois, fermes et remplies d'un contenu clair et glutineux. Cette disposition s'étendait jusqu'au hile du foie, sur une étendue d'environ 2 centimètres.

Palpée de l'extérieur, la tumeur a une consistance dure et rigide; sa surface est régulière, sans nodosités, ni saillies. Son développement est partout égal, sa forme est à peu près ovoïde.

A la section du foie s'échappe un jet considérable de liquide clair, jaune verdâtre, légèrement glaireux. Une certaine quantité du même liquide s'échappe également des ramifications dilatées du canal hépatique. Leur paroi est unie et très tendue; leur lumière est fortement dilatée jusqu'au niveau de la surface du foie. Près du hile, ces canaux dilatés sont si voisins les uns des autres qu'on a l'aspect d'une éponge. Le parenchyme hépatique lui-même est uniformément teint en jaune et anémié. A un examen plus minutieux, on s'aperçoit manifestement que les lobules diminués de volume sont de coloration plus foncée à leur centre. Les travées interstitielles sont normales.

La vésicule contient une grande quantité de mucus jaunâtre très épais. Elle est très tendue : sa paroi offre de nombreuses dépressions lacunaires. Son fond présente de petites cicatrices rayonnées.

L'estomac renferme des masses brunes, teintées de sang : la paroi même est infiltrée de sang.

Le reste du tube digestif offre des hémorragies récentes, brun sale, sans altérations notables de la muqueuse.

L'examen microscopique de la tumeur montre un stroma conjonctif avec des canalicules grands et petits tapissés d'épithélium cylindrique. L'intérieur de ces canaux contient une masse homogène, d'aspect biliaire, avec des détritus grumeleux. Pour quelques-uns de ces canaux, spécialement les plus larges, cette masse homogène peut être considérée comme provenant de cellules épithéliales cylindriques ayant subi la dégénérescence colloïde. A côté des canalicules, on voit encore des amas cellulaires grands et petits. On peut suivre jusqu'à une profondeur considérable la disposition alvéolaire sus-indiquée dans le stroma conjonctif. En bien des points la structure rappelle tellement celle des glandes normales appartenant à la muqueuse que l'on est tenté de croire que ce sont elles qui ont proliféré ainsi.

Il s'agit donc ici d'un cas de cancer primitif du canal hépatique qui a pris naissance au point de bifurcation de ce canal et, par son développement, a sténosé le canal cystique jusqu'à complète obstruction.

Observation XI *(eodem loco).*

J. W..., ouvrier, 66 ans, soigné du 17 novembre 1883 au 3 janvier 1884 à la Clinique médicale de Breslau.

Antécédents : Choléra en 1848. Depuis lors, cet homme s'est bien porté. Il y a un an et demi, il lui arriva un accident en mettant à terre un sac très lourd qu'il avait sur les épaules. En travaillant, il souffrait dans le côté droit, parfois si violemment qu'il poussait des cris. Ces douleurs disparaissaient avec le repos. Depuis quatre mois ictère généralisé, de coloration foncée ; appétit mauvais, selles dures, jaune clair et ovillées. Il y a trois semaines, violentes démangeaisons qui ne durent qu'un jour. Faiblesse croissante. On fit le diagnostic de cirrhose hypertrophique. Le traitement n'amène aucune amélioration. L'ictère devient de plus en plus foncé et la faiblesse est telle que les huit derniers jours, le malade ne peut quitter le lit. Le 16 novembre, il est conduit à la Clinique médicale.

Cet ouvrier avoue qu'il a bu beaucoup d'alcool.

État actuel : homme maigre, bien bâti. Ictère jaune foncé, surtout aux conjonctives. Température normale, pouls régulier à 76.

Il est sourd ; il se plaint surtout d'élancements sous le rebord costal.

Appétit disparu, selles très dures, gris foncé, contenant encore visiblement des matières colorantes biliaires. La défécation est souvent un peu pénible.

Urine brun foncé, donnant la réaction des pigments et sels biliaires, neutre et non albumineuse. Dans les dernières vingt-quatre heures, l'urine n'est que d'un demi-litre. Densité 1013.

Pupilles normales. Langue humide, blanche, sans trémulations.

Thorax normal, respiration calme, costo-abdominale; 18 inspirations par minute. On ne sent pas la pointe du cœur.

Abdomen gonflé, dépressible, non sensible à la pression, sans ascite. Dans les inspirations profondes, on voit les contours du foie se dessiner sous la peau.

Le foie est énormément hypertrophié, le lobe droit atteint en bas l'épine iliaque antéro-supérieure, le lobe gauche atteint l'ombilic. Le rebord hépatique sur la ligne mammaire descend largement au-dessous du rebord costal.

La surface de l'organe est lisse et n'offre nulle part les nodosités du cancer.

Le foie semble un peu dur et n'est qu'à peine douloureux à la pression.

La matité atteint en haut la septième côte sur la ligne mammaire, la huitième sur la ligne axillaire. En bas, elle va jusqu'à l'ombilic, et au niveau du lobe droit jusqu'à la crête iliaque. A gauche, la matité se continue jusqu'à la ligne mammaire gauche prolongée.

La matité splénique va de la huitième côte jusqu'à deux travers de doigt sous le rebord costal. En arrière, elle atteint la ligne axillaire postérieure.

Elle se confond en avant avec la matité hépatique. On peut palper la rate qu'on sent, dans les profondes inspirations, à deux travers de doigt sous le rebord costal.

La matité cardiaque part de la quatrième côte; en bas elle se confond avec celle du foie, à droite elle est limitée par le bord du sternum, à gauche par la ligne mammaire.

Percussion du poumon normale : murmure vésiculaire avec quelques ronchus, surtout aux bases. Bruits du cœur assourdis à la pointe et au foyer tricuspide, très faibles à l'aorte et à la pulmonaire. Pas d'œdème.

Diagnostic : Cirrhose hypertrophique.

19 novembre. — L'urine a augmenté de quantité; elle contient moins de pigments biliaires. Selles peu colorées. L'ictère a diminué.

26 novembre. — Aucun changement. Quantité d'urine normale : son état est le même qu'auparavant. Le foie semble un peu inégal mais ce n'est pas certain. A droite de l'épigastre, on sent un petit noyau sur le foie. La palpation amène des douleurs.

10 décembre. — Douleurs spontanées et à l'occasion des mouvements. La pression du foie est très pénible. Urine comme d'habitude.

20 décembre. — Depuis hier, ascite qui gêne la palpation du foie. Œdème des jambes. La pression du foie est fort douloureuse, il existe en outre de vives douleurs spontanées. Le malade est extrêmement faible. Diarrhée.

25 décembre. — L'ascite a tellement augmenté qu'on peut à peine sentir le foie. Faiblesse croissante de jour en jour. Ictère persistant.

1er janvier 1884. — Légère obnubilation. Ascite notable, faiblesse extrême.

2 janvier. — État comateux. Le malade ne répond plus et se plaint. Il est étendu, les yeux fermés et la bouche ouverte. Respiration stertoreuse avec râles trachéaux.

3 janvier. — Mort à 3 heures du matin.

Autopsie pratiquée trente heures après la mort par Krauss. — Cancer du canal hépatique au niveau de sa division en deux branches. Calculs dans les voies biliaires. Cirrhose avec ictère. Ascite et anasarque. Néphrite parenchymateuse; splénomégalie chronique. Sclérose de l'aorte.

Cadavre très maigre, présentant un ictère foncé; œdème des jambes.

Le cœur est recouvert par les poumons, dont le bord antérieur est emphysémateux. Le péricarde et les plèvres contiennent une sérosité teintée de jaune.

Endocarde teinté par l'ictère. Calcification des valvules aortiques, avec îlots de sclérose disséminés. L'aorte est peu élastique: la crosse et les branches qui en émanent sont indurées. Sclérose du polygone de Willis.

Le foie déborde les côtes de trois travers de doigt. Trois litres de liquide ascitique jaune-rougeâtre.

Rate grosse, ramollie, à capsule épaissie, gris-blanchâtre, froncée, parsemée de taches blanches. Dimensions en centimètres: 14, 5 — 9 — 3, 5. Parenchyme mou, gris-rougeâtre, diffluent.

Foie très hypertrophié. La vésicule laisse échapper par la pression une quantité de sérosité peu épaisse, gris-blanchâtre, non teintée par la bile. La surface du foie est finement granuleuse, vert-noirâtre à la coupe. Une sérosité semblable à celle de la vésicule s'échappe des voies biliaires largement béantes et dilatées. Le péritoine périhépatique est sclérosé et cicatrisé par places. Au niveau de l'abouchement du cholédoque dans le duodénum se trouve une petite concrétion noirâtre, de forme prismatique. Les voies biliaires intrahépatiques renferment de nombreux calculs dont les plus petits ont la taille de grains de pavot.

Au point où les deux branches d'origine du canal hépatique se confondent en un seul tronc, existe une masse infiltrée gris-blanchâtre de consistance dure qui entoure ces conduits biliaires et s'avance un peu dans le parenchyme hépatique. Elle retrécit énormément la lumière du canal hépatique. La vésicule est un peu œdématiée; la muqueuse est recouverte d'une grande quantité de mucus grisâtre et légèrement rouge. Le cholédoque est dilaté, sa muqueuse épaissie, avec de petits diverticules aréolaires.

Reins de volume moyen; leur capsule s'enlève bien; ils sont teintés par l'ictère. Le rein gauche au niveau de son hile présente une partie proéminente de la grosseur d'un œil de pigeon, de couleur blanc-grisâtre avec des taches rouge foncé. La structure rénale est généralement altérée. Les glomérules sont en partie visibles et normaux, en partie altérés, de teinte rouge ordinaire.

Le rectum a un contenu de couleur claire, semblable à de l'argile. La muqueuse gastrique est rougeâtre. Rien de particulier à la vessie.

L'infiltration du canal hépatique, examinée au microscope, est de nature franchement cancéreuse.

Observation XII (*eodem loco*).

C. H..., ouvrière, 64 ans, soignée à l'hôpital général de Breslau. L'histoire clinique manque. Autopsie par Altmann.

Diagnostic : Rétrécissement cancéreux de la branche gauche du canal hépatique et dilatation de presque toutes les voies biliaires. Ictère. Atrophie du cœur. Sclérose de l'aorte. Congestion hypostatique des poumons. Ascite. Néphrite parenchymateuse. Splénomégalie récente.

Cadavre petit et émacié, très ictérique. La malade offrait quinze jours avant la mort le tableau d'une cirrhose hypertrophique. Le foie descendait près de l'ombilic. Dans les derniers temps, il diminua de volume, comme s'il se produisait une atrophie jaune aiguë.

Les poumons atteignent la ligne médiane. Un peu d'hydropéricarde.

Le cœur est petit, les vaisseaux coronaires sont légèrement tortueux. Dans le ventricule droit, sang rouge brun liquide : il est un peu dilaté et assez ferme. Les oreillettes communiquent par le trou ovale. L'endocarde de l'oreillette gauche se divise en trois parties laissant entre elles des orifices en forme de demi-lune. Le péricarde du ventricule gauche présente quelques suffusions sanguines. Plaques calcaires à l'origine de l'aorte.

Poumon gauche hypertrophié, peu élastique, moins aéré à la base. A la coupe, la région inférieure est plus congestionnée que le sommet. La muqueuse bronchique est hyperémiée Poumon droit uni à la plèvre costale par d'anciennes adhérences, comme le gauche d'ailleurs.

Pharynx rouge, trachée et larynx ictériques.

A l'ouverture du ventre, écoulement d'un demi-litre de sérosité brun foncé. Rate hypertrophiée (18, 11 et 5 centimètres), de couleur rouge brun à la coupe, de structure mal dessinée.

Reins un peu gros et œdémateux, de décortication difficile. Dans leur parenchyme jaune brun se trouvent quelques foyers jaunâtres, confluents par places. La surface de coupe est brun-jaunâtre ; la structure de l'organe est indécise. Cette surface est parsemée de nombreux foyers punctiformes en forme de bandes linéaires ; ces derniers répondent à la base des pyramides. Muqueuse urétérale ecchymotique.

La vessie contient des tubercules saillants, sa muqueuse est rouge, mais néanmoins normale. Utérus et annexes déjetés à droite et en arrière. Cul-de-sac de Douglas vide. Ovaires et utérus atrophiés.

Le foie est un peu atrophié (24, 16 et 12 centimètres). Son bord inférieur n'atteint pas le rebord costal. La capsule en est transparente, lisse et laisse

apercevoir la surface du lobe gauche qui est inégale. A la coupe, coloration marbrée de jaune et de gris foncé. Les voies biliaires grandes et petites sont largement béantes. Vésicule remplie de bile brunâtre et fluide qui, à la plus légère pression, s'écoule par l'ampoule de Vater.

A la bifurcation du canal hépatique, se trouve un rétrécissement de sa lumière qui, au niveau particulièrement de la branche gauche, s'étend sur une longueur de 2 centimètres. Dans cette branche gauche on peut à peine introduire une très fine sonde, tandis qu'au-dessus du rétrécissement on peut y entrer le petit doigt. Les voies biliaires n'offrent aucune autre altération; elles sont très fortement colorées en jaune, tandis que, dans la région du rétrécissement, leur épaississement est considérable. Cette partie est blanchâtre, très dure, sans structure appréciable à la coupe.

L'examen microscopique dénote un cancer évident.

Observation XIII

Hesper (*Thèse de Bonn*, 1893, p. 22).

Homme de 29 ans. Il a toujours été solide et bien portant. Sa maladie actuelle a débuté à la fin de l'an dernier par de la gastralgie et des vomissements. Sa mère raconte même qu'il aurait eu une hématemèse. A la fin de janvier, de l'ictère s'installe. Depuis lors, violentes douleurs de ventre : néanmoins l'état général était peu altéré et le malade continuait son travail.

Depuis quelques mois la faiblesse augmente tellement qu'il vient à l'hôpital le 13 juin 1892.

C'est un homme très grand de taille, amaigri, ictérique. Les organes thoraciques sont normaux. Pigments dans l'urine, un peu d'albumine.

Selles décolorées. Pouls à 64.

Le foie atteint la sixième côte sur la ligne mammaire : il dépasse de trois doigts le rebord costal. Il est lisse et peu sensible. Au niveau de la vésicule, on perçoit une résistance non douteuse. Rate normale, ni fièvre, ni démangeaisons, ni ascite. Le traitement n'a aucun effet, la faiblesse devient croissante : le malade ne peut plus se lever seul. On lui propose une opération. Le 28 juin, laparotomie au niveau du foie.

La vésicule n'est pas hypertrophiée, mais est très distendue. Une ponction fournit une sérosité de couleur jaune. Le côlon transverse est tendu sous le hile du foie. Ce hile et le ligament hépato-duodénal sont gros et infiltrés. Après débridement de l'ouverture opératoire, on ne peut pas encore s'orienter : on sent seulement dans la profondeur des cordons et des nodosités. Le foie est de couleur vert sale, sans aucune tumeur apparente.

La vésicule est fixée à l'incision opératoire. Le 30 juin, on l'incise et on la draine. Sa paroi est épaissie et saigne abondamment. Les jours suivants, le bandage est transpercé par une hémorragie incoercible venant des parois de la vésicule. Syncopes répétées et mort dans la nuit du 6 juillet.

AUTOPSIE. — Rien aux poumons. Dans le péricarde, 30 centimètres cubes de sérosité teinte en jaune. Myocarde brun foncé, ramolli. Un litre d'ascite brunâtre. Rate friable et sans consistance. Reins pigmentés, non altérés.

La paroi interne de la vésicule est légèrement enflammée, œdémateuse, de couleur vert foncé. En certains points, la muqueuse est exulcérée par le drain. Au hile du foie on trouve un épaississement dur, de la grosseur du pouce, à l'endroit du canal hépatique. La sonde rencontre là une résistance qui bouche totalement le passage. Cette tumeur, revêtue de muqueuse rougeâtre, est de consistance moyenne, ramollie par places. Elle donne un suc laiteux à la pression.

La tumeur siège à la bifurcation du canal en ses branches d'origine, et au-dessus d'elle les voies biliaires sont très dilatées.

Le foie est de volume moyen, ramolli, de coloration vert sale. Voies biliaires très dilatées, remplies de sérosité filante et blanchâtre. Pas de métastases nulle part. Rien aux autres organes de l'abdomen.

Au microscope, squirrhe du canal hépatique qui infiltre sa paroi sur une étendue de 3 centimètres de longueur et détruit complètement sa lumière.

A la partie supérieure du duodénum, on trouve un ulcère rond de la grandeur d'une pièce d'un mark.

OBSERVATION XIV

BEZANÇON (*Société anatom.*, 17 nov. 1893).

C... Alphonse, employé, 49 ans, entre le 2 septembre 1893, à l'Hôtel-Dieu au n° 15 de la salle Saint-Louis dans le service de M. Cornil, suppléé par M. Widal.

Pleurésie à l'âge de 14 ans, bronchite à 25 ans, tendance aux rhumes pendant l'hiver.

Pas d'alcoolisme, de syphilis ni d'impaludisme.

En avril 1892, pour la première fois, le malade remarqua qu'il était devenu jaune. Cet ictère, à son dire, était survenu brusquement et ne s'accompagnait ni de douleurs, ni de vomissements. Cependant, en interrogeant avec soin le malade, on voit que le début de la maladie était antérieur de trois à quatre mois à l'ictère et que, depuis cette époque, il souffrait d'anorexie, de céphalée, de légères douleurs abdominales et d'un peu de diarrhée ; quelques jours avant l'apparition de la jaunisse enfin, les urines avaient déjà les caractères des urines ictériques.

A la suite de cette première poussée d'ictère, le malade entre à la Pitié où il séjourne trois mois ; pendant ce temps son ictère persiste avec des rémissions et des exacerbations. L'ictère s'étant amélioré, l'appétit étant un peu revenu, il quitte l'hôpital ; mais vingt jours après il rentre à l'hôpital Cochin en proie à de vives démangeaisons ; l'ictère avait alors augmenté et le malade se rappelle que ses matières étaient décolorées.

Après plusieurs mois de séjour à l'hôpital Cochin, le malade reprend son travail pendant quelques jours, puis rentre à nouveau à la Charité, à Saint-Louis, et enfin à l'Hôtel-Dieu.

A son entrée dans le service, le malade présente l'aspect suivant : il est un peu amaigri, la peau est sèche, de couleur jaune foncé presque verdâtre, de même que les muqueuses, en particulier les conjonctives. Enfin, il présente un myosis assez prononcé. Le ventre est ballonné, tendu, et dans la région de l'hypochondre droit on sent le foie très augmenté de volume, lisse, dur, remontant en haut jusqu'à 1 centimètre au-dessous du mamelon, descendant à cinq ou six travers de doigt de l'arcade crurale. La palpation de la région est douloureuse; il n'y a pas de circulation collatérale, ni d'ascite. La rate est grosse, mais ne déborde pas les fausses côtes. Le cœur est normal : 72 pulsations. Rien aux poumons. Pas de fièvre : 37° le jour de l'entrée.

Etant donné la marche assez longue de la maladie, les rémissions de l'ictère, l'absence de douleur au début dans la région du foie, le volume du foie et de la rate, le diagnostic porté fut : cirrhose hypertrophique de Hanot.

Un seul fait, très important il est vrai, plaidait contre ce diagnostic : c'était la décoloration des matières fécales, mais on sait que Hanot a cité quelques cas où, dans la cirrhose hypertrophique avec ictère chronique, les matières étaient décolorées.

L'état du malade persiste sans modification jusqu'au 8 septembre; à cette époque, le malade est pris de fièvre, qui dure deux jours et monte le soir à 39°; de frissons, de diarrhée, enfin de douleurs vives dans la région splénique; pendant cette période de fièvre, les urines qui restent toujours très colorées tombent à un demi-litre.

Les jours suivants, la fièvre cesse et les urines remontent à un litre, puis à deux et même trois litres, en même temps que la quantité de pigment biliaire diminue et que l'ictère est moins prononcé. Cette crise urinaire continue une dizaine de jours, peut-être sous l'influence du calomel que prend le malade. En même temps, diminution assez marquée du volume du foie. Les selles sont toujours décolorées cependant, un peu teintées de sang. Du 25 au 28 septembre nouvelle poussée fébrile à grandes oscillations : 39°5 le soir, 37° le matin. Les urines en même temps diminuent et redeviennent plus colorées; les selles sont toujours blanc-grisâtre.

A partir de cette époque, l'état du malade se modifie rapidement, la fièvre reparaît souvent, sans atteindre en général plus de 38° le soir. Le malade est en proie à des démangeaisons continuelles qui résistent à tout traitement et l'empêchent de dormir. Il tousse et, à l'auscultation, on trouve un peu de rudesse respiratoire, avec prédominance au sommet droit, en même temps que de la submatité et de la diminution du murmure vésiculaire à la base. — Le foie cependant diminue de volume ; c'est à peine s'il arrive à l'ombilic ; les matières restent décolorées, quelquefois teintées de sang. Aux démangeaisons incessantes du malade s'ajoutent les souffrances d'une fissure à l'anus ;

le malade ne peut plus prendre de repos, il ne mange plus, s'amaigrit et se cachectise rapidement.

Dans les premiers jours de novembre, délire. Langue sèche, gencives fuligineuses. L'épanchement du côté droit augmente, les urines diminuent, la température est peu élevée : 37° les premiers jours, puis descend à 36° et même 35° le jour de la mort, qui survient à la suite d'une hémorragie intestinale abondante.

Autopsie. — Poumon droit : au sommet, petit noyau de broncho-pneumonie tuberculeuse. — Plèvre droite : épanchement hémorragique, présence de fausses membranes. Cœur petit, sans lésions valvulaires.

Reins : 115 grammes environ. La substance corticale est d'aspect jaunâtre, striée de vert par les pyramides de Ferrein. Les pyramides de Malpighi elles-mêmes sont verdâtres, surtout à leur base, au point où commencent les pyramides de Ferrein.

La rate pèse 370 grammes; elle est un peu dure. Le pancréas et le duodénum ne sont pas modifiés. Le foie est lisse, de couleur olivâtre, un peu dur. A la section, il s'écoule en quantité considérable un liquide visqueux qui est de la bile peu colorée; en même temps cette section nous montre toutes les voies biliaires intra-hépatiques dilatées, ayant à peu près le calibre d'un gros crayon. Ces voies biliaires sont lisses et ne contiennent ni pus, ni calcul; leurs parois sont blanchâtres, très augmentées de volume.

Le parenchyme hépatique est lisse, d'aspect visqueux; on n'y voit point de granulations, mais seulement une infinité de petits îlots verdâtres, entourés de zones blanc-grisâtre. A la pression, on ne fait en aucun point sourdre de pus du parenchyme.

La vésicule biliaire est revenue sur elle-même, elle ne contient aucun calcul dans sa cavité qui ne renferme qu'un peu de liquide très visqueux, décoloré. Le cystique et le cholédoque sont normaux et ne contiennent pas de calculs.

Le canal hépatique dans son trajet extra-hépatique n'est pas modifié, mais au niveau du hile, la sonde cannelée introduite dans ce conduit, vient buter contre un obstacle; la lumière du conduit cesse tout à coup et, si l'on sectionne à ce niveau, on voit que l'obstacle est produit par une virole ayant à peu près 2 centimètres de profondeur et 1 centimètre de largeur. Cette virole est dure à la palpation et a un aspect fibreux. Cependant, elle présente dans sa partie centrale un aspect un peu réticulé. Cette virole, qui a son maximum d'importance au niveau du point où le canal hépatique sort du foie, s'enfonce comme un coin dans l'intérieur du parenchyme et va en diminuant d'épaisseur à mesure qu'on s'éloigne du point qui correspond au trajet du canal hépatique. La veine porte et l'artère hépatique ne semblent pas modifiées, il n'y a pas de ganglions apparents au niveau du hile.

En résumé, pas de cirrhose de Hanot, mais rétrécissement du canal hépatique, avec dilatation des voies biliaires intra-hépatiques.

En raison de la dureté du rétrécissement, nous avions pensé qu'il s'agissait d'une bride de périhépatite fibreuse, peut-être d'une bride de périhépatite ayant enserré le canal hépatique.

Cette opinion était erronée. Sur une coupe colorée au picro-carmin on voit nettement que cette virole est formée de tissu conjonctif adulte, coloré en rose, mais en même temps on voit que ce tissu est criblé de lacunes, les unes arrondies, les autres allongées ou losangiques. Toutes ces lacunes sont colorées en jaune, et à un faible grossissement, on a un aspect qui rappelle celui d'un angiome caverneux, mais, à un plus fort grossissement, on voit que chacune de ces lacunes, limitée par le tissu conjonctif, est un véritable alvéole, tapissé par un épithélium cylindrique. Les cellules cylindriques sont très élevées et rappellent l'épithélium qui tapisse les voies biliaires ; lorsqu'elles sont encore accolées à la paroi, elles sont allongées, nettement cylindriques, colorées en jaune, avec un noyau bien visible, mais souvent elles sont desquamées et dans ce cas en dégénérescence granulo-graisseuse.

A la périphérie de cette plaque, on trouve, outre des artérioles à paroi externe épaissie, des nerfs en assez grand nombre, nerfs dans la gaine lamelleuse desquels il y a des boyaux épithéliaux qui repoussent les faisceaux.

Nous étions donc en présence d'un épithéliome à cellules cylindriques, développé aux dépens du canal hépatique.

Les lésions du foie sont des lésions de cirrhose biliaire comme on en voit à la suite de l'obstruction calculeuse, sclérose péricanaliculaire très marquée au niveau des grands espaces portés, sclérose nettement annulaire, découpant par ses prolongements à extrémités arrondies les lobules qui partent de ceux-ci, les dissociant même quelquefois par les prolongements pénicillés, sclérose avec néoformation canaliculaire abondante, sclérose adulte, sans amas de cellules embryonnaires.

Les cellules hépatiques des lobules sont chargées de pigment biliaire, leur noyau est difficilement colorable, il n'y a plus d'orientation précise des travées.

L'examen bactériologique, fait d'ailleurs dans de mauvaises conditions, ne nous a pas donné de résultat. L'examen de coupes fines montées à la paraffine et colorées par le bleu phéniqué de Kühne, puis par le tanin à 1/10, selon la méthode de Nicolle, n'a décelé aucune bactérie.

Observation XV

Claisse (*Bullet. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, 5 nov. 1897, p. 1262).

N... Pierre, 73 ans, charron, entre à l'hôpital Laënnec, le 31 août 1897, salle La Rochefoucauld, n° 7, pour une jaunisse accompagnée d'une fatigue extrême.

Cet homme a toujours eu une bonne santé. Il y a cinq mois, il quitte la province pour venir habiter Paris. A partir de ce moment, il accuse une

diminution de forces et un certain amaigrissement, en même temps qu'il se plaint de démangeaisons très vives au visage. Puis, il y a deux mois, il est pris brusquement de vertiges, d'éblouissements, et tombe anéanti. On le ramène chez lui. Le lendemain, son entourage constate qu'il a la jaunisse. L'ictère augmente progressivement, tandis que les forces diminuent jusqu'à son entrée à l'hôpital.

A ce moment, nous constatons un ictère très foncé, généralisé, de la peau et des muqueuses. Le malade, affaissé, très amaigri, cachectique, éprouve surtout au visage des démangeaisons insupportables. Il se plaint aussi de bourdonnements et d'éblouissements.

La langue est sèche, rugueuse, recouverte d'un enduit noirâtre qui provient de petites hémorragies gingivales. L'anorexie est complète. L'estomac est un peu dilaté. Quelques nausées sans vomissements. Les selles, assez fréquentes, sont absolument décolorées (teinte mastic).

Les urines, peu abondantes, sont chargées de sédiments et donnent nettement la réaction biliaire; elles contiennent un peu d'albumine. La quantité d'urée est abaissée à 3 grammes en vingt-quatre heures. Température normale.

A l'examen du cœur, on ne trouve pas de lésion valvulaire, mais on constate une légère irrégularité avec inégalité des battements; au lieu de battre lentement, comme cela serait naturel avec un tel ictère, le cœur a 80 pulsations à la minute.

Le foie, légèrement douloureux, dépasse à peine le rebord costal. Son bord est lisse et régulier. La vésicule biliaire n'est pas perçue. La rate semble être normale.

Les jours suivants, l'asthénie augmente. La température tombe à 35°8. Sans phénomènes saillants, sans grandes hémorragies, dans un délire tranquille, le malade arrive au coma et meurt le 7 septembre.

Autopsie *le 8 Septembre* — Le foie est de volume normal. Par places, surtout sur son extrémité gauche, on trouve de petites bosselures parfaitement fluctuantes, qui contiennent un liquide clair, jaune-verdâtre et ne sont autres que des voies biliaires extraordinairement dilatées, donnant à certaines portions de la glande un aspect angiomateux. Cette dilatation, portant sur tout le réseau biliaire, avec prédominance à gauche, permet facilement l'introduction d'un doigt dans les premières voies biliaires. Le tissu hépatique est simplement refoulé, sans traces de sclérose. En somme, on constate les lésions typiques de la dilatation biliaire aseptique.

La cause de cette rétention est un noyau cancéreux qui intéresse le canal hépatique au point de fusion des branches droite et gauche. Au-dessus de ce point, on voit une distension extrême; au-dessous, un état absolument normal des voies biliaires. Le canal cystique, la vésicule sont intacts. Le cancer, de la dimension d'une noix, est squirrheux, dur au toucher et à la

coupe; parfaitement limité à cette région, il n'émet pas de prolongements dans le foie et occupe exclusivement le canal hépatique, dont la paroi se confond absolument avec la masse néoplasique. Celle-ci n'émet pas, dans le canal, de végétations; elle supprime à peu près son calibre par simple constriction annulaire.

Nous avons examiné attentivement tous les organes, et en particulier tout le tube digestif, sans rencontrer d'autre localisation cancéreuse.

Examen histologique. La tumeur est composée en proportions inégales de tissu conjonctif et de cellules épithéliales. Le tissu conjonctif prédomine, sous forme de travées fibreuses très épaisses, s'anastomosant et laissant dans leur intervalle des alvéoles de formes variées. Dans ceux-ci, on trouve par places un revêtement de cellules cylindriques assez régulières; en d'autres endroits, les cellules sont très inégales : les unes, polygonales, très volumineuses; d'autres, plus petites, arrondies. C'est en somme un épithéliome à cellules cylindriques, prenant çà et là la physionomie du carcinome.

Observation XVI

Géraudel (*Bull. Soc. anatom.*, 15 février 1901).

Emilie L..., 35 ans, ménagère, entre en juin 1900 dans le service de M. Duguet, pour un ictère. Pas de maladie antérieure, pas de syphilis, léger degré d'alcoolisme (1 litre de vin par jour).

Toujours bien portante jusqu'en mars 1900. A cette époque, un mois avant qu'on lui signale qu'elle a les yeux jaunes, sans cause appréciable, elle se réveille un matin avec de la pesanteur d'estomac, de la céphalée. Elle va quand même à son travail et à midi, après l'ingestion d'une tasse d'infusion de feuilles d'oranger, elle a un vomissement. C'est le seul qu'elle ait présenté : c'était un vomissement glaireux, sans bile et sans aliments. A la suite de cet épisode, elle a tous les jours, une heure après le repas, des crampes à l'estomac avec renvois, aigreurs, ballonnement du ventre. « Si je n'avais pas mangé, je n'aurais pas eu mal » disait-elle. Mais jamais de douleurs dans l'hypochondre droit. Le régime lacté intégral, puis partiel, calme un peu ses malaises, mais l'ictère persiste.

Femme un peu amaigrie, poids 41 kgr. 500, présentant tous les signes d'un ictère par rétention. Teinte jaune vert olive qui a été en fonçant d'avril à septembre, avec légères variations dans l'intensité. Prurit surtout nocturne, un peu diminué vers la fin.

Urines.	1 litre
Quantité	1 litre D. 1.015
Couleur acajou	
Urée.	12 grammes
Acide urique	0 gr. 75

Chlorures	5 gr. 90
Acide phosphorique	1 gr. 48
Albumine	0
Sucre	0
Réaction de Gmelin positive.	

Matières fécales décolorées.

Foie augmenté de volume; son bord supérieur remonte jusqu'au quatrième espace intercostal; son bord inférieur, ferme, descend à 3 cm. 5 de l'ombilic sur la ligne médiane, à quatre travers au-dessous des fausses côtes sur la ligne mammaire, et se perd sous le rebord costal gauche, au niveau du dixième cartilage. Facile à palper, il présente deux échancrures, l'une paramédiane, au siège habituel de la vésicule, qu'on ne sent pas, l'autre médiane. Il paraît surtout développé aux dépens du lobe droit, mais fait pourtant une légère voussure à l'épigastre. La percussion donne 20 cm. 5 de matité mammaire, 20 centimètres de matité axillaire. La surface est lisse, régulière; pas de douleur à l'exploration, sauf à une forte pression à la région épigastrique, sur la ligne médiane.

La rate ne déborde pas en avant le rebord costal; les dimensions de la matité sont 13×19 et un mois après $13\ 1/2 \times 16\ 1/2$ (en tenant compte de la submatité); la zone de matité va de la septième à la douzième côte. Rien de particulier dans les autres organes. Pouls 80-84. Respiration 22. Les fonctions digestives sont bonnes, la malade est au deuxième degré, va tous les jours à la selle, peut se lever et marcher, reste réglée.

De juin à septembre, a gagné 3 kilos, a un peu maigri dans les derniers mois, décembre et janvier. La courbe thermique atteint parfois 38°, se tient habituellement aux environs de 37°5 (temp. rectale).

On diagnostique lithiase biliaire avec calcul engagé dans le cholédoque et on a essayé l'huile d'olives à la dose de 400 grammes, à trois reprises différentes, puis à la dose de un verre, chaque matin, pendant une semaine.

En août, érysipèle sérieux, puis série de furoncles à la région frontale.

La malade sortie, rentre en décembre; elle présente un peu d'ozène, mais l'examen rhinoscopique ne décèle aucune lésion spécifique. Devant l'inutilité du traitement médical et la longue durée de la rétention biliaire, M. Duguet conseille une opération.

Opération le 29 janvier, par MM. Peyrot et Souligoux, qui, après laparotomie, explorent l'hiatus de Winslow et ont la sensation d'un canal injecté au suif, comme bourré de calculs non mobilisables. On fait une cholécystostomie; un peu de liquide brunâtre, filant, passe au niveau de la bouche vésiculaire. Une sonde introduite par la vésicule est arrêtée assez vite et ne donne aucun renseignement. Le 31, dans la nuit, hémorragie très abondante, nécessitant la réouverture du ventre et le tamponnement de la région sous-hépatique. Anémie profonde, avec soif intense, urines diminuées. Puis, les

jours suivants, prostration augmentée, hoquets, vomissements. Mort le 4 février à 11 heures du matin, en hypothermie, 36°.

Autopsie le 5. — L'hémorragie a infiltré la paroi jusqu'au pubis et on trouve des caillots depuis la vésicule jusqu'au péritoine prerénal, et dans l'épaisseur de la moitié droite du mésocôlon transverse.

Au niveau du bord droit du petit épiploon, vers le hile du foie, on voit une cicatrice rétractée, rayonnée, adhérant d'une part au bord hépatique à gauche du col de la vésicule, d'autre part au duodénum dont la muqueuse est saine au point correspondant (4 centimètres du pylore). Deux ganglions de la grosseur d'une noisette encadrent le col de la vésicule; une demi-douzaine, dont deux volumineux, le long du bord droit de la veine porte, les autres de la grosseur d'un pois, sont disséminés dans la hauteur de l'épiploon. On en trouve d'autres le long du bord supérieur du pancréas et le long des deux rénales. Leur couleur est violacée, leur consistance assez ferme, leur coupe d'apparence normale. Macroscopiquement, on ne peut affirmer leur nature épithéliomateuse. Si l'on saisit l'épiploon entre le pouce et l'index, on pince une masse dure, résistante, mamelonnée, constituée par le point cicatriciel et par les ganglions cystiques, qui a pu lors de l'intervention simuler un chapelet de calculs. La dissection montre qu'il s'agit d'une néoplasie siégeant sur les voies biliaires, vers le hile du foie. Le canal hépatique et cystique sont accolés anormalement en canon ce fusil sur 4 centimètres, leur réunion se faisant seulement au niveau du bord pancréatique. Vers l'extrémité supérieure de ce trajet collatéral, ils sont englobés tous deux par la néoplasie, le cystique à 1 centimètre de son origine, le canal hépatique à sa naissance même. C'est une masse tronc conique, à base supérieure, de la dimension d'une grosse aveline, très adhérente en arrière à la veine porte, en avant au duodénum qu'elle attire. Si l'on ouvre les canaux, on constate que le conduit cystique a sa paroi brusquement épaissie au niveau du néoplasme, l'épaississement portant sur la sous-muqueuse; la muqueuse semblant plus villeuse, mais non ulcérée, vers la partie supérieure de cet épaississement, on ne peut suivre aisément la lumière fort rétrécie; de même, en partant du côté de la vésicule, on perd rapidement la lumière du canal cystique.

Pour le canal cholédoque, même épaississement, même impossibilité à poursuivre la lumière du canal vers la partie supérieure du néoplasme.

En amont, une légère dilatation des canaux hépatiques, surtout apparente pour les canaux venant du lobe droit, émergeant à 4 centimètres du hile, dans la fossette de la vésicule. et fournissant un assez long parcours extra-hépatique avant d'atteindre le hile. Ampoule de Vater normale. A signaler une anomalie artérielle de l'hépatique.

Périhépatite vers la partie supérieure du lobe droit.

Le foie est augmenté de volume, surtout aux dépens du lobe droit. Une dépression transversale, due au corset, à l'union des tiers inférieur et moyen correspondait aux fausses côtes. A la coupe, foie vert olive, sans dilatation

marquée des voies biliaires intra-hépatiques. Dans la vésicule bouillie hémorragique.

Rate adhère par son extrémité postéro-supérieure au lobe gauche du foie 10 × 14 centimètres. Surcharge graisseuse du péricarde et du cœur surtout au niveau du ventricule droit. Dilatation du ventricule droit. Rien aux orifices. Aorte normale. Le poumon droit adhère à la paroi par de nombreuses adhérences, faciles à rompre. La plèvre droite est tapissée vers la partie inférieure de fausses membranes et le réseau lymphatique sous-pleural comme injecté. Pas de bacillose. Quelques points hémorragiques à la coupe du lobe inférieur gauche. Emphysème aux bords antérieurs des deux poumons.

Légère diminution de la substance corticale des reins. La capsule entraîne quelques lambeaux de parenchyme. Estomac, intestin, pancréas, organes génitaux, encéphale : normaux.

MARCHE DE LA TEMPÉRATURE
dans les
FORMES INTERMITTENTES DE LA MALARIA
dans les pays chauds

Par le D[r] J. BRAULT,
Professeur à l'École de médecine d'Alger.

(avec 9 tracés thermiques).

Dans cette étude, je ne veux envisager que l'évolution de la température dans les types fébriles à intermittence bien franche : quotidienne, tierce, quarte, et je laisserai de côté pour y revenir une autre fois les types : rémittent, récurrent et continu qui s'observent moins souvent dans la malaria, au moins dans nos pays.

Sans doute, l'étude thermométrique de l'accès palustre a été fort bien faite autrefois par des auteurs très compétents tels que : Gavarret, Michaël, Wunderlich et Lorain (*), mais ces auteurs auxquels nous sommes redevables d'un certain nombre de renseignements précieux n'ont peut-être pas suffisamment approfondi toutes les données de la question. Gavarret nous a appris que l'ascension thermique commence un peu avant le premier frissonnement : les courbes de Lorain sont très précieuses pour l'étude comparée des températures prises en divers points du corps : rectum, aisselle, main, bouche; nous sommes assez bien renseignés sur la durée de l'accès, sur l'élévation et l'abaissement thermiques; il est toutefois une lacune que l'on nous permettra de signaler, on n'a pas assez insisté sur l'*évolution complète, sur toutes les étapes de la montée et de la descente fébriles.*

Je n'ai malheureusement pas eu assez de loisir pour dépouiller complètement les centaines d'accès pris heure par heure et

(*) Gavarret, journal l'*Expérience*, 1839.
Michael. *Archiv für physiol. Hedlk.*, 1856.
Wunderlich. Température dans les maladies, 1872.
Lorain. Etudes de médecine clinique, 1877. (Publication faite par les soins de M. le professeur Brouardel.)

recueillis depuis plus d'une année à la clinique annexe des maladies des pays chauds à l'hôpital de Mustapha ; mais enfin, j'ai pu analyser au moins avec quelque détail les observations prises pendant la période des chaleurs, pendant l'endémie palustre de 1901 de juin à octobre (*).

Considérations générales.

J'étudierai successivement l'évolution proprement dite de la température : montée et descente, le moment, la durée, l'intensité du type fébrile dans les diverses formes intermittentes du paludisme, j'ajouterai ensuite quelques mots sur la transformation de ces diverses formes entre elles et sur ce que l'on a appelé, improprement, du reste, la *jugulation spontanée*.

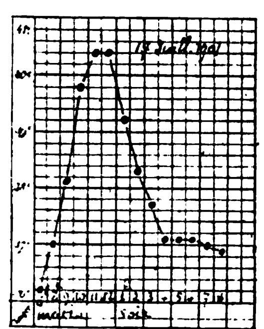


Fig. 1. — *Accès tierce régulier* (pris heure par heure).

1° Il y a des accès que l'on peut considérer comme simples (**) et qui ne comportent que quelques à-coups, soit dans la montée, soit dans la descente ; *ces à-coups, ces faux pas dans la marche évolutive de la température n'atteignent pas cinq dixièmes*, soit 1/2 degré, et *durent en général moins d'une heure;* on peut les considérer comme des quantités négligeables. Les faux pas dont nous parlons ne peuvent, bien entendu, être décelés que si on prend très fréquemment la température ; parfois ils paraissent déjà sur les courbes prises heure par heure, mais souvent ils durent beaucoup moins et ne sont perceptibles alors que sur des tracés thermométriques enregistrant la température de dix en dix minutes. Nous possédons des courbes telles où des accès en apparence tout à fait réguliers, présentant des à-coups bien manifestes ayant duré 1/4 d'heure, 1/2 heure, etc.

Sur le tracé que nous donnons ci-dessous, il est facile de se rendre compte de ces à-coups. (fig. 2).

(*) Toutes nos températures ont été prises *dans l'aisselle*; en outre, il s'agit toujours d'accès n'ayant *pas été influencés par la quinine*.

(**) Voir fig. 1. Accès tierce régulier pris heure par heure.

2° Il existe des accès *pseudo-doublés, triplés ou même quadruplés.*

Ici, les faux pas de tout à l'heure deviennent des pseudo-doublements qui rapprochent ces accès de ceux de la dernière caté-

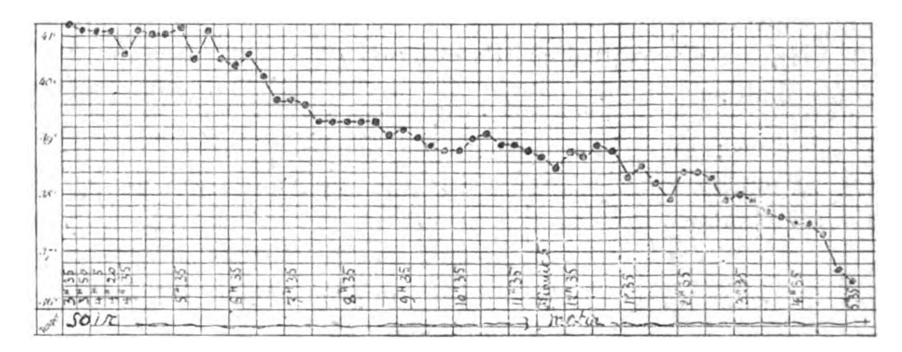


Fig. 2. — ***Descente d'un accès quarte*** (pris de quart d'heure en quart d'heure).

gorie que nous envisagerons dans un instant. *L'encoche dans la courbe est au minimum de 5 dixièmes, soit 1/2 degré, dure au*

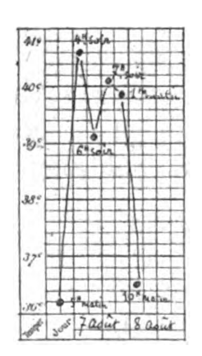


Fig. 3.
Accès pseudo-doublé.

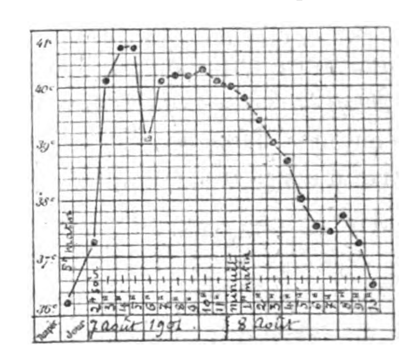


Fig. 4.
Même accès (pris heure par heure).

moins soixante minutes et apparaît par conséquent toujours si on a soin de placer le thermomètre d'heure en heure. En dehors de leur faiblesse relative, ce qui différencie ces pseudo-doublements des doublements vrais, c'est surtout l'absence de descente jusqu'à la normale ou en dessous de cette dernière.

Les pseudo-doublements sont fréquents dans les types quoti-

dien et tierce, ainsi que nous le verrons en analysant séparément les différentes formes fébriles ; les accès pseudo-triplés et pseudo-quadruplés sont au contraire exceptionnels.

Voici le détail d'un de ces accès pseudo-doublés ; nous donnons tout d'abord la température prise de loin en loin, puis la température d'heure en heure (fig. 3 et 4).

3° Vient ensuite la troisième catégorie : les accès *doublés ou triplés* d'ailleurs bien connus. Cette catégorie constitue sans

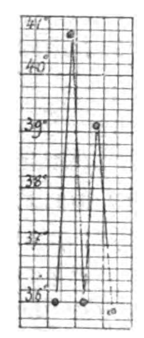


Fig. 5. — *Accès tierce vraiment double.*

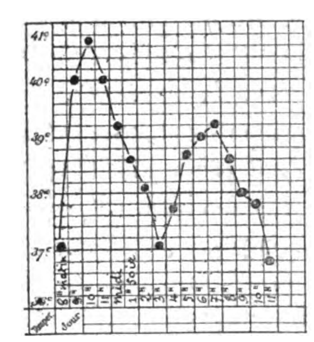


Fig. 6. — *Accès tierce vraiment doublé* (détail).

doute une unité appréciable, *toutefois les accès sont beaucoup moins fréquents que ceux de la catégorie précédente* (fig. 5 et 6).

4° Toujours dans les formes intermittentes, il est enfin une catégorie d'accès très complexe où les pseudo-doublements et les

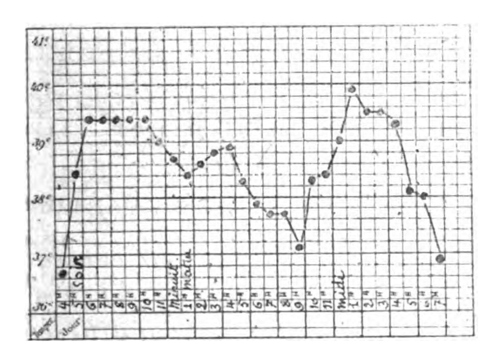


Fig. 7. — *Accès à la fois doublé et pseudo-doublé* (pris d'heure en heure).

doublements se succèdent à la fois ; dans ces accès, en général très longs, on est bien près des formes pseudo-continues (fig. 7).

*
* *

Telles sont très succinctement résumées les premières données générales au point de vue du type fébrile dans la malaria à forme intermittente ; j'ai encore à envisager quelques résultats secondaires qui m'ont également frappé au cours de mon observation clinique.

1° Les pseudo-doublements, les trémulations et les ondulations plus légères déjà signalés, *se remarquent moins souvent dans la montée que dans la descente.*

2° Cette descente est, en général, moins brusque, beaucoup plus traînante même que la montée; nous le verrons bien en analysant les diverses formes intermittentes de la malaria. Ici, on doit toutefois tenir compte d'une certaine cause d'erreur; si vigilant que soit le personnel d'un service, il se méprend assez souvent sur le début véritable des accès; les malades sont parfois inintelligents, s'observent mal, ont peu ou pas de prodromes et, par conséquent, préviennent un peu tard celui qui est chargé de prendre leur température; de ce fait la montée se trouve pour ainsi dire écourtée, c'est de cette façon que beaucoup de nos courbes n'ont pu nous servir.

3° Il ne faut pas s'en laisser imposer par ces *clochers aigus* que l'on voit d'habitude sur les courbes ordinaires de malaria, la température ne monte pas brusquement pour arriver à un fastigium et redescendre de même; quand les observations sont minutieusement prises, à des intervalles suffisamment rapprochés, on observe *un véritable plateau fébrile* qui manque très rarement; pendant deux ou trois heures au minimum, la température reste la même, ou du moins varie très peu; c'est à peine si l'on constate quelques petits faux pas légers. Nous ne voulons pas multiplier par trop les figures, mais nous pourrions produire ici des plateaux de cinq heures et même bien davantage; nous en reparlerons d'ailleurs à propos des formes graves et pernicieuses.

4° En dehors des à-coups que nous avons signalés dans la descente comme dans la montée, je dois appeler un moment l'atten-

tion sur des courbes qui montrent une sorte de progression ascendante ou descendante *en véritables marches d'escalier.*

5° Enfin, dernière remarque, à la fin de l'accès, la température n'oscille pas, comme on pourrait le croire, autour de la normale, mais en général bien plus bas, sans quoi il faut craindre un nouvel accès.

Envisageons maintenant, d'une façon plus détaillée, les différentes formes fébriles.

Fièvre quotidienne.

Accès simples. — Nous avons peu de chose à dire sur les accès simples, ceux que nous mettons en relief sont *pour la plupart des accès moyens, quelques-uns peuvent être qualifiés même de légers.*

Durée des diverses phases de l'accès. — *Montée.* — Sur *30 accès simples* pris heure par heure, la monté a duré : 1 heure 6 fois, 2 heures 4 fois, 3 heures 8 fois, 4 heures 3 fois, 5 heures 1 fois, 6 heures 2 fois, 8 heures 1 fois, 9 heures 2 fois, 10 heures 2 fois, 11 heures 1 fois.

Descente. — La descente, par contre, a duré : 2 heures 3 fois, 4 heures 5 fois, 5 heures 1 fois, 6 heures 5 fois, 7 heures 6 fois, 8 heures 2 fois, 9 heures 1 fois, 10 heures 3 fois, 11 heures 1 fois, 12 heures 2 fois, et 19 heures 1 fois.

En résumé, ceci nous donne 124 heures pour la montée, 124 : 30, soit une moyenne *de 4 heures et une fraction;* pour la descente, nous comptons 217 heures, soit 217 : 30, moyenne 7 *heures et une fraction.*

Comme on le voit aisément, la descente est beaucoup plus longue que la montée.

Elévation et abaissement thermiques. — Voici le détail pour les 30 accès déjà cités :

Montée. — 1° 9, 2°, 2° 7, 2° 9, 2° 2, 1° 1, 1° 1, 2° 4, 2° 1, 2° 3, 3° 7, 1° 9, 1° 8, 1° 2, 1° 4, 0° 9, 2° 6, 2° 5, 1°, 1° 6, 1°, 3° 2, 1° 6, 4° 4, 4° 4, 4° 5, 2° 9, 0° 8, 1° 5, 2° 4.

Descente. — 2°1, 2°8, 2°3, 2°9, 3°1, 2°5, 1°6, 1°, 1°6, 2°5, 2°2, 3°8, 2°, 1°7, 1°2, 1°, 3°2, 2°9, 1°, 2°2, 1°2, 3°8, 2°6, 4°4; 4°, 5°, 2°6, 3°1, 1°7, 2°6.

On voit par ces chiffres que la montée a varié entre 0°8 et 4°5, la descente entre 1° et 5°; en outre, si on cherche séparément la moyenne pour les 2 phases de l'accès, on trouve comme total 66°, pour la montée et 74°6 pour la descente. 66 : 30 moyenne pour la montée = 2°2 ; 74 : 30 moyenne pour la descente = 2°5.

Je passe désormais aux ACCÈS PSEUDO-DOUBLÉS plus intéressants. Ici, nous avons à nous occuper de deux montées et de deux descentes. Voici le détail pour 23 accès de cette nature pris heure par heure :

DURÉE DES DIVERSES PHASES DE L'ACCÈS. — *1re montée.* — 3 heures, 6 heures, 8 heures, 2 heures, 8 heures, 7 heures, 2 heures, 5 heures, 7 heures, 4 heures, 2 heures, 2 heures, 8 heures, 7 heures, 6 heures, 3 heures, 5 heures, 7 heures, 5 heures, 8 heures, 3 heures, 3 heures, 5 heures.

2e montée. — 4 heures, 9 heures, 1 heure, 4 heures, 14 heures, 2 heures, 4 heures, 1 heure, 10 heures, 2 heures, 4 heures, 2 heures, 14 heures, 2 heures, 2 heures, 2 heures, 1 heure, 10 heures, 4 heures, 2 heures, 2 heures, 3 heures, 1 heure.

1re descente. — 1 heure, 6 heures, 1 heure, 6 heures, 7 heures, 1 heure, 13 heures, 1 heure, 4 heures, 5 heures, 13 heures, 12 heures, 7 heures, 1 heure, 1 heure, 1 heure, 1 heure, 4 heures, 2 heures, 1 heure, 1 heure, 6 heures, 9 heures.

2e descente. — 9 heures, 10 heures, 20 heures, 9 heures, 8 heures, 7 heures, 10 heures, 5 heures, 10 heures, 4 heures, 10 heures, 9 heures, 9 heures, 7 heures, 6 heures, 9 heures, 5 heures, 9 heures, 9 heures, 6 heures, 9 heures, 5 heures, 2 heures.

Sur ces 23 accès, la moyenne de *la 1re montée* a été *116 heures : 23 = 5 heures et une petite fraction;* la durée des accès a varié *entre 2 et 8 heures.*

La *2e montée* a donné 100 heures : 23, soit *M. = 4 heures et une fraction;* la variation a été ici assez élastique, *entre 1 heure et 14 heures.*

1re descente. — La durée varie *entre 1 heure et 13 heures*, on trouve comme total 104 heures : *23 M. = 4 heures et une fraction* un peu plus forte que tout à l'heure.

2e descente. — Varie entre *2 heures et 20 heures*, on trouve un total de *187 heures, soit M. = 8 heures et une fraction.*

ÉLÉVATION ET ABAISSEMENT THERMIQUES. — *Mêmes accès.*

1re montée. — 2°7, 2°8, 2°7, 2°8, 2°5, 2°7, 2°8, 3°1, 3°3, 2°3, 2°8, 2°3, 3°1, 2°7, 3°2, 2°7, 3°1, 3°3, 0°7, 4°2, 2°9, 3°, 2°4.

2e montée. — 1°2, 1°9, 0°9, 2°2, 1°1, 0°7, 0°6, 0°8, 1°3, 0°8, 0°9, 0°7, 0°9, 1°2, 0°8, 1°3, 0°8, 0°9, 0°9, 0°5, 0°5.

1re descente. — 1°5, 0°8, 0°6, 1°5, 1°7, 0°8, 1°6, 0°8, 0°9, 0°8, 1°6, 1°3, 1°7, 0°8, 1°6, 0°8, 0°9, 0°6, 1°, 0°6, 2°, 2°1.

2e descente. — 3°, 3°9, 3°, 3°6, 2°1, 2°7, 1°5, 3°4, 4°, 3°2, 1°5, 2°2, 2°1, 2°7, 3°, 3°6, 3°4, 3°9, 1°8, 3°, 3°6, 1°8, 0°7.

Voyons les moyennes données par tous ces chiffres un peu fastidieux à lire, je le confesse.

1re montée. — Total 50° : 23, *M. = 2° et une légère fraction* ; cette montée a varié entre 0°7 et 4°2.

2e montée. — Total 22°3, nous n'avons ici, par conséquent, qu'une moyenne un *peu inférieure à 1°* ; les variations ont oscillé entre 0°5 et 2°2.

1re descente. — La première descente a varié entre 0°6 et 2°1, nous trouvons un total de 26°7, soit une moyenne de 1° et une fraction.

2e descente. — Nous constatons ici des variations, bien entendu plus fortes, de 0°7 à 4°, le total a été de 63°7, soit une moyenne de 2°7.

Celà ressort de la définition même de ces sortes d'accès ; les premières montées et les dernières descentes sont beaucoup plus importantes que l'élévation et l'abaissement thermiques intermédiaires. En outre, il est de toute évidence que chaque terme varie beaucoup d'un accès à l'autre suivant la gravité de l'infestation ; ce que nous avons tenu à envisager surtout, c'est la proportionnalité entre les phases des accès pseudo-doublés.

ACCÈS PSEUDO-TRIPLÉS. — A côté de ces accès pseudo-doublés, nous mentionnerons très brièvement un accès pseudo-triplé, pris heure par heure (*).

1re montée. — *Durée :* 5 heures, *élévation thermique :* 2°.
2e montée. — *Durée :* 3 heures, *élévation thermique :* 0°7.
3e montée. — *Durée :* 2 heures, *élévation thermique :* 0°5.
1re descente. — *Durée :* 4 heures, *abaissement thermique :* 0°5.
2e descente. — *Durée :* 2 heures, *abaissement thermique :* 0°5.
3e descente. — *Durée :* 6 heures, *abaissement thermique :* 1°6.

ACCÈS VÉRITABLEMENT DOUBLÉS OU TRIPLÉS. — *Accès vraiment doublés,* — Les accès doublés sont bien connus ; je serai donc bref sur ce qui les concerne ; voici le détail de 4 accès de genre, pris heure par heure.

Durée. — *1re montée* : 3 heures, 3 heures, 7 heures, 7 heures.
— *2e montée* : 4 heures, 3 heures, 3 heures, 5 heures.
— *1re descente* : 2 heures, 9 heures, 10 heures, 12 heures.
— *2e descente* : 8 heures, 4 heures, 7 heures, 6 heures.

ASCENSION ET ABAISSEMENT THERMIQUES :

1re montée : 1°6, 1°2, 3°5, 3°7.
2e montée : 2°7, 0°5, 1°1, 2°1.
1re descente : 1°, 1°1, 2°, 2°3.
2e descente : 3°1, 1°, 1°5, 3°.

Ces divers chiffres nous donnent comme conclusions les résultats suivants :

1re montée : 20 heures ; durée moyenne, 5 heures ; élévation thermique 10° : 4 = 2°5.

2e montée : 15 heures ; durée moyenne, 3 h. 7 ; élévation thermique 6°4 : 4 = 1°6.

1re descente : 39 heures ; durée moyenne 9 h. 7 ; abaissement thermique 6°4 : 4 = 1°6.

2e descente : 25 heures ; durée moyenne 6 h. 2 ; abaissement thermique 8°6 = 2° et une très faible fraction.

(*) Dans cet accès, la descente n'a pas été bien complète, le même malade nous a présenté deux autres accès presque pseudo-triplés.

Ces chiffres nous mènent aux données suivantes :

1° Les premières montées sont plus longues que les secondes; les premières descentes, au contraire, l'emportent en durée sur les secondes ;

2° L'élévation thermique est plus faible dans les deuxièmes montées que dans les premières ; inversement l'abaissement thermique est, au contraire, plus fort dans les deuxièmes descentes.

Je ne veux pas insister outre mesure sur ces résultats d'ailleurs trop peu nombreux.

Accès vraiment triplés. — Je ne compte que deux accès vraiment triplés: voici leur bilan:

1re montée, durée: 2 heures, 4 heures ; *2e montée, durée:* 4 heures, 1 heure ; *3e montée, durée:* 6 heures, 6 heures. — *1re descente, durée:* 8 heures, 2 heures ; *2e descente, durée:* 2 heures, 4 heures ; *3e descente :* 8 heures, 11 heures.

Cela donne comme moyenne *pour la durée:* 6 heures: 2, soit *3 heures pour la 1re montée;* 5 heures: 2, soit *2 1/2 pour la 2e montée* et 12 heures : 2, soit *6 heures pour la 3e montée.* Quant aux descentes, on compte pour la *1re* 10 : 2, soit une moyenne de *5 heures;* pour la *2e* 6: 2, soit une moyenne de *3 heures*, et enfin pour la *3e* 19 : 2, soit une moyenne de *9 heures et une fraction.*

Voyons ce qui concerne les variations thermiques:

1re montée : 2°, 1°5 ; *2e montée :* 0°8, 0°8 ; *3e montée:* 1°5, 3°9.
1re descente : 1°5, 0°8 ; *2e descente :* 0°6, 1°5 ; *3e descente :* 2°4, 4°1.

La *1re montée* comporte donc une moyenne de moins de 2° ; la *2e montée* se chiffre par 0°8 ; enfin, la *3e montée* nous donne une moyenne de 2°7.

Moyenne de la *1re descente :* 1°1 ; moyenne de la *2e* : 1° et une très légère fraction ; moyenne de la *3e* : 3° et une fraction.

Je ne veux pas tirer argument de chiffres aussi peu nombreux.

Accès a la fois doublés et pseudo-doublés. — Indépendamment de l'accès que j'ai figuré (fig. 7), je puis encore signaler dans le relevé de mes observations deux autres accès de même nature.

1er accès. — La *1re phase* pseudo-doublée a donné les chiffres

suivants : *1re montée :* 3 heures, 3° ; *1re descente :* 6 heures, 2° ; *2e montée :* 3 heures, 0°5 ; *2e descente :* 5 heures, 1°8. — *2e phase*, constituant le doublement : *montée :* 4 heures, 2°8 ; *descente :* 6 heures, 3°1.

2e accès. — *1re phase : 1re montée :* 5 heures, 2°4 ; *1re descente :* 9 heures, 2°1 ; *2e montée :* 1 heure, 0°5 ; *2e descente :* 2 heures, 0°7. — *2e phase : montée :* 4 heures, 1°7 ; *descente :* 5 heures, 2°. Je ne saurais insister davantage.

En somme, si nous récapitulons les accès quotidiens observés, nous trouvons que, sur soixante-deux accès pris au hasard et notés heure par heure, nous avons eu : *trente* accès simples, *vingt-trois* accès pseudo-doublés, *un* accès pseudo-triplé, *quatre* accès vraiment doublés, *deux* accès vraiment triplés, *deux* accès à la fois doublés et pseudo-doublés.

Fièvre tierce.

Je vais abréger sérieusement ce qui a trait à la tierce, cette dernière comportant des types en tout semblables à la quotidienne.

Accès simples. — Voici tout d'abord les chiffres pour vingt cas simples pris heure par heure.

La montée a duré 1 heure à 1 h. 1/2 6 fois, 2 heures à 2 h. 1/2 4 fois, 3 heures à 3 h. 1/2 6 fois, 4 heures à 4 h. 1/2 2 fois ; enfin, 1 seule fois elle a duré 5 heures et 1 fois également 6 h. 1/2.

Dans ces mêmes cas, la descente a presque toujours été beaucoup plus longue ; elle a duré : 15 heures 1 fois, 12 heures 1 fois, 7 heures 3 fois, 6 heures 1 fois, 5 heures 2 fois, 4 heures à 4 h. 1/2 5 fois, 3 heures à 3 h. 1/2 6 fois, 2 heures 1 fois.

La moyenne pour la montée a donc été en chiffres ronds de 2 heures environ ; pour la descente, au contraire, on relève 5 heures et une fraction.

Voici maintenant les chiffres pour les variations thermiques :

Montée. — 3°1, 3°1, 3°, 3°7, 4°8, 4°, 2°7, 3°5, 2°6, 3°2, 4°7, 4°8, 4°6, 2°1, 4°, 3°8, 4°1, 3°6, 3°8, 2°9. Total 69°5, soit M = 3°4 environ.

Descente. — 5°, 2°8, 4°8, 3°7, 5°, 3°5, 3°2, 3°7, 2°6, 3°6, 4°1, 5°, 4°7, 2°8, 4°4, 3°4, 5°, 3°5, 5°1, 3°9. Total 70°8, soit M = 3°5.

Ici, la montée et la descente s'égalent à très peu de chose près, les moyennes sont aussi beaucoup plus élevées qne dans la quotidienne, mais ceci tient à ce que nous avons eu affaire, en général, à des accès plus sérieux (*); nous ne voulons donc établir aucune sorte de comparaison entre les deux types: quotidien et tierce.

Accès pseudo-doublés. — Dans plusieurs courbes où la température a été prise heure par heure ou même plus fréquemment de dix en dix minutes, nous avons constaté les mêmes *à-coups* que dans la quotidienne; nous n'insistons pas et nous passons de suite aux pseudo-doublements.

J'ai noté avec détail deux accès pseudo-doublés qui m'ont fourni les données suivantes :

Durée. — *1re montée* : 6 heures, 2 heures, soit 8 heures. M. = 4 heures.
— *2e montée* : 1 heure, 7 heures, soit 8 heures. M. = 4 heures.
— *1re descente* : 1 heure, 5 heures, soit 6 heures. M. = 3 heures.
— *2e descente* : 16 heures, 6 heures, soit 22 heures. M. = 11 heures.

Variations thermiques. — *1re montée* : 3°2, 1°8, soit 5°. M. = 2°5; *2e montée* : 8°, 2°4. M. P = 1°5 environ. — *1re descente* : 0°6, 0°8. M. = 0°7. — *2e descente* : 5°, 4°, soit 9°. M. = 4°5.

Je cite ces choses à titre purement documentaire; je ne m'appesantirai pas davantage sur les tierces doublées dont je puis fournir trois exemples.

Durée. — *1re montée* : 2 heures, 2 heures, 3 heures, soit 7 heures. M. = 2 heures et une fraction; *2e montée* : 4 heures, 2 heures, 4 heures, soit 10 heures. M. = 3 heures et une fraction. — *1re descente* : 5 heures, 7 heures, 4 heures, soit 16 heures. M. = 5 heures et une fraction; *2e descente* : 4 heures, 4 heures, 5 heures, soit 13 heures. M. = 4 heures et une fraction.

(*) Comme nous l'avons déjà fait remarquer pour les accès quotidiens simples, nous avons eu surtout affaire à des accès moyens ou légers.



Variations thermiques : — *1re montée :* 3°6, 4°5, 4°, soit 12°3. M. = 4° ; *2e montée :* 2°2, 0°7, 1°2, soit 4°1. M. = 1° et une fraction. — *1re descente* : 3°6, 3°7, 3°2, soit 10°5. M. = 3°5 ; *2e descente :* 2°7, 0°8, soit 3°5. M. = 1° et une fraction.

Pour les montées, nous trouvons des résultats sensiblement pareils à ceux que nous avons rencontrés dans la quotidienne, il n'en est pas de même pour les descentes ; mais nous le sentons très bien, tout ceci devrait être repris sur de plus nombreuses observations.

A présent, si nous récapitulons comme pour la quotidienne, nous voyons que sur 25 accès, nous avons eu : 20 accès simples, 2 accès pseudo-doublés et 3 accès doublés.

Fièvre quarte.

La fièvre quarte, *relativement fréquente en Kabylie,* se présente moins souvent à notre observation à l'hôpital de Mustapha.

Voici tout d'abord trois accès de quarte simple (fig. 8) :

Le premier accès a été pris de quart d'heure en quart d'heure :

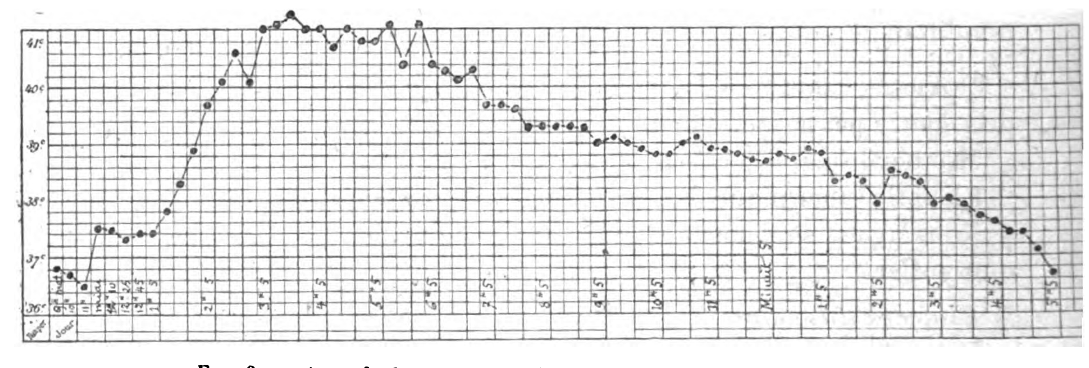


FIG. 8. — *Accès de fièvre quarte* (pris de quart d'heure en quart d'heure).

la température après s'être un peu élevée au début se maintient ensuite sous forme de plateau pendant une heure environ, puis s'élève de 3°. Ici, à noter un abaissement de 0°5 qui constituerait un pseudo-doublement, s'il avait suffisamment duré, mais il s'efface au bout d'un quart d'heure. Après ce court abaissement, nouvelle montée de 1°3 durant trois quarts d'heure. La tempéra-

ture redescend ensuite, mais avec plusieurs *à-coups*, elle se maintient plus d'une demi-heure au-dessus de 41°, deux fois cette ligne est dépassée, puis après avoir oscillé autour de 41°, la température descend assez régulièrement, mais lentement, avec de légers à-coups et cela pendant *11 heures*.

En somme, la montée totale a duré 3 h. 1/2 environ, et la descente intégrale plus de 13 heures; l'élévation thermique s'est chiffrée par 5°, la descente a été également de 5°.

Les deux autres accès ont été seulement relevés d'heure en heure.

2e accès. — Montée : 7 heures, toujours le même plateau que tout à l'heure au début de la montée qui est lente, plus lente qu'au premier accès, l'élévation thermique approche de 41°, on compte une petite descente d'une heure, un plateau de 3 heures, puis la descente définitive qui dure 4 heures et se chiffre par plus de 4°.

3e accès. — Montée : 4 heures, près de 4°. descente régulière 8 heures, près de 4°5.

On ne peut pas tirer de conclusions de chiffres aussi peu nombreux.

DOUBLE-QUARTE. — Le plus fort des accès d'un couple a été pris heure par heure. Voici le résultat :

Montée 3 heures environ, descente 4 heures.

Élévation thermique 3°2, abaissement thermique 3°4.

Nous avons également pris de 10 en 10 minutes un couple tout entier.

1er accès du couple. — Montée légère 1 heure, puis plateau pendant 1 heure, ascension légère avec quelques à-coups; descente longue avec quelques à-coups également. Montée 1°5, descente 2°.

2e accès du couple. — Accès tout à fait atténué (*) : montée

(*) Dans tous ces cas, il s'agit d'accès déjà atténués. — Cette double-quarte s'est terminée d'elle-même, sans médication quinique ; il est vrai que nous étions en hiver et que la fièvre durait depuis quatre mois environ, lors de l'entrée du malade.

1 heure, 1°, puis sorte de plateau avec légers à-coups, durée 1 heure, enfin descente un peu plus lente durant un peu plus de 2 heures, 1°6.

Accès pernicieux.

Un mot seulement sur les formes très graves, sur les accès pernicieux.

Ici, la température prise heure par heure, n'a généralement pas été recueillie dès le début de l'accès, les gens ayant été apportés dans le service au moment où ce dernier battait son plein.

Dans ces formes graves, ou même pernicieuses, la température reste très longtemps élevée ; l'accès, en général long, peut aussi être doublé ou triplé.

Nous avons eu des accès qui ont duré 24, 30 et même 36 heures.

Ce n'est pas que la température atteigne toujours des chiffres extrêmes; parfois, dans une simple quarte, on trouve un fastigium plus élevé, mais l'hyperpyrexie est longue et la température se maintient longtemps au-dessus de 40°.

Dans un accès à forme ataxique, la température s'est maintenue plus de 9 heures au-dessus de 40°.

Dans un premier accès comateux, nous avons eu une hyperthermie de 41° pendant 1 heure et la température est restée ensuite au-dessus de 40° *pendant plus de cinq heures*; dans une deuxième observation de même nature (accès comateux), la température s'est maintenue pendant plus de 13 heures au-dessus de 40°.

En résumé, dans ces sortes d'accès, la montée est assez brutale, elle est suivie d'un plateau très long et d'une descente plus longue encore.

Il est une dernière remarque que je tiens à placer ici; à propos du diagnostic différentiel entre le coup de chaleur et l'accès pernicieux. Cardimatis prétend que quand la température dépasse 41°, on n'a pas affaire à un accès pernicieux; cette proposition peut renfermer, à notre avis, une part de vérité, mais elle a un caractère trop exclusif. Nous pouvons citer deux exemples où elle était parfaitement en défaut; dans ces observations, l'examen du sang a été positif, nous avons trouvé des corps de Laveran et la fièvre a cédé à des doses massives de quinine.

En dehors de la marche de la température dans la malaria, je tiens encore à présenter quelques courtes observations sur le moment des accès, leur régularité et aussi sur la transformation des types les uns dans les autres.

Moment des accès.

F. Quotidienne. — Sur 150 accès examinés à ce point de vue, nous comptons : 77 accès le matin, 6 accès aux environs de midi, et 66 accès dans l'après-midi. Voici le détail des heures :

Matin. — Entre 1 heure et 2 heures 2 accès, entre 3 heures et 4 heures 4 accès, entre 5 et 6 heures 17 accès, entre 7 et 8 heures 13 accès, entre 9 et 10 heures 29 accès, entre 11 heures et midi 18 accès.

Soir. — 24 accès entre 1 heure et 2 heures, 4 entre 3 et 4 heures, 25 entre 5 et 6 heures, 15 entre 7 et 8 heures, enfin 1 entre 8 et 9 heures.

F. Tierce. — 53 accès examinés : 38 accès le matin, 15 dans l'après-midi et la soirée.

Détail. — *Matin :* 1 accès à 1 heure du matin, 2 accès à 5 heures, 5 accès à 6 heures, 12 accès entre 7 et 8 heures, 2 entre 8 et 9 heures, 6 entre 9 et 10 heures, 8 entre 10 et 11 heures, 2 entre 11 heures et midi. — *Soir :* 1 accès à 1 heure soir, 7 à 2 heures, 1 à 3 heures, 2 à 5 heures, 3 à 6 heures, 1 à 10 heures.

En somme, la tierce *et la quotidienne* sont principalement des fièvres du matin, surtout si on serre de plus près le problème et si on remarque que pas mal d'accès (21 accès quotidienne et 8 accès tierce) se sont manifestés entre 1 heure et 2 heures de l'après-midi. On sait ce que nous avons dit de la difficulté qu'il y a à saisir les accès immédiatement à leur début ; on sait, d'autre part, que l'accès commence réellement environ 2 heures avant le frisson initial, ce qui nous est révélé par l'augmentation de l'urée.

F. Quarte. — Fièvre *quarte simple :* midi 2 fois et 2 heures 8 fois, sur 10 accès examinés.

Fièvre *quarte double.* — Quatre couples examinés, la fièvre a

toujours pris aux environs de 5 heures du soir. La fièvre quarte serait donc plutôt une fièvre de l'après-midi; en outre, d'une façon générale, les accès reviennent assez régulièrement, à la même heure, même quand on examine une série assez étendue d'accès chez le même individu. Il n'en est pas de même pour les types quotidien et tierce; ici, les accès qui peuvent encore se présenter d'une façon assez régulière quand on envisage seulement une courte série d'accès, ne se présentent plus de la même façon quand on englobe au contraire toute une longue observation dans son entier (*). Cette notion a sa répercussion immédiate en thérapeutique.

Accès pernicieux. — Sept accès examinés, cinq étaient des accès de l'après-midi et battaient leur plein tardivement dans la soirée.

Transformation des types les uns dans les autres.

A diverses reprises, dans les nombreuses courbes que j'ai dépouillées on peut voir des quotidiennes se transformer en tierce et réciproquement. Je sais bien que les anciens considéraient le type quotidien comme représentant une double tierce (**); mais je possède mieux que cela, j'ai une observation de quarte prise très soigneusement qui montre une transformation en tierce. — A la suite de la prise de 0,25 centigrammes de quinine en injection, la fièvre a été jugulée *pour quatorze jours* (*soit 4 accès supprimés*), puis nous avons eu deux accès de tierce et la fièvre s'est supprimée pour plusieurs semaines sans nouvelle intervention quinique.

Des cas semblables, lorsqu'il s'agit d'observations d'hôpital prises en hiver, alors que les individus en question n'ont pu manifestement subir une nouvelle réinfestation, constituent un argument clinique puissant pour la doctrine uniciste.

(*) La médication quinique apporte encore un trouble qui se joint à cette tendance spontanée à l'irrégularité. Dans la pratique, on ne trouve pas une observation sur dix où la régularité soit bien constante.

(**) Cette théorie a été rajeunie dans ces derniers temps.

Cessation spontanée de la fièvre.

Dans les pays qui n'appartiennent pas à la zone intertropicale, principalement en dehors de l'endémo-épidémie estivale, on peut observer des guérisons, ou plutôt des cessations spontanées.

Il faut prendre l'infestation palustre pour ce qu'elle est. On sait que le parasite a un cycle sexué qui a besoin d'un hôte intermédiaire: l'*anophèle* pour être complet; qu'il a d'autre part un cycle asexué au cours duquel il finit par s'atténuer, voire même par s'épuiser, si une nouvelle infestatton ne vient pas à se produire.

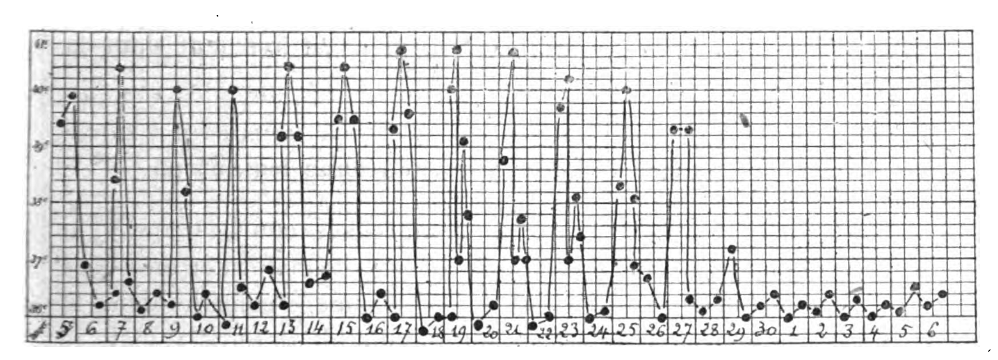


Fig. 9. — *Fièvre tierce*, qui ne s'est supprimée spontanément qu'après que le malade eut présenté 12 accès.

C'est là qu'il faut chercher l'explication de ces cessations qui surviennent en dehors de toute médication spécifique. Ces cessations spontanées (momentanées ou même parfois définitives) sont fallacieuses et *peuvent induire en erreur lorsqu'il s'agit d'essais thérapeutiques appliqués au paludisme*. Ces trompe-l'œil existent pour toutes les maladies à intermissions, en particulier pour la lèpre si commune également aux pays chauds (*).

Quoi qu'il en soit, la plupart du temps, il ne s'agit que de cessations momentanées, nous en possédons un certain nombre

(*) Quand il s'agit de ces tranformations de type, il est de toute évidence qu'il faut se montrer circonspect au début; par exemple, ce n'est pas parce qu'il y a un intervalle de deux jours depuis un accès pour que l'on soit devant une quarte, il faut attendre les événements et voir si le type s'affirme dans les jours qui suivent.

d'exemples; ces cessations sont du reste en général moins longues que les jugulations obtenues à l'aide d'une médication quinique insuffisante. Il ne faut d'ailleurs jamais compter sur ces cessations spontanées qui sont presque toujours très lentes à venir, et de leur existence, on ne saurait nullement induire que la fièvre intermittente est une quantité négligeable.

On a affirmé que la *fièvre tierce* pure se « *jugulait* » spontanément après *cinq*, *sept* ou *neuf accès au plus*; je puis produire une courbe de tierce absolument typique où la fièvre ne s'est supprimée qu'après que le malade a eu fait dans le service douze accès très violents et un accès avorté (fig. 9) (*).

Enfin nous avons vu comme tout le monde, des *quartes* qui ne se jugulaient qu'au bout de longs mois, et si les malades n'étaient pas cachectiques, ils étaient très profondément anémiés et affaiblis; chez un homme atteint de *double quarte* nous avons même noté une *cachexie manifeste avec splénomégalie;* le malade a été photographié (**).

(*) Le malade n'avait pas pris de quinine avant son entrée et nous ne lui en n'avons pas donné du tout.

(**) Cette question mérite d'être reprise à part, nous y reviendrons avec plus de détail dans un autre travail. L'individu visé était un jeune homme qui n'avait aucune tare appréciable et qui n'avait pas eu d'autre affection.

Laboratoire de la Clinique chirurgicale de l'hôpital de la Charité

TECHNIQUE POUR LA RÉCOLTE DE L'URINE
chez les animaux de laboratoire.

PAR MM.

ÉMILE BOIX ET JOSEPH NOÉ

Chef et Chef-adjoint du Laboratoire.

(avec 2 figures)

Le souci de la précision et les besoins de la médecine expérimentale imposent, dans bien des circonstances, l'obligation de recourir aux animaux pour la solution de différents problèmes soit de pathologie, soit de thérapeutique. L'étude des urines constitue l'une des principales indications à ce sujet, lorsqu'on se propose de suivre la marche des échanges nutritifs. Il est, en effet, difficile de soumettre l'homme sain, et à plus forte raison le malade, à une alimentation convenable et bien réglée. Le choix du sujet lui-même se complique d'une foule de facteurs qui constituent tout autant de causes d'erreurs, inhérentes soit à la constitution de l'individu, soit à l'hérédité, soit au passé pathologique, soit même à l'état psychique.

L'animal, au contraire, peut et doit être pris de même sexe, de même poids, de même taille, de même race, etc... On peut lui donner telle ration que l'on voudra, pourvu qu'elle soit adaptée à ses instincts habituels. On peut enfin le soumettre à des essais opératoires et thérapeutiques qu'on ne saurait hasarder chez l'homme.

Mais lorsque, dans diverses occasions, nous avons voulu profiter de ces avantages, nous avons été arrêtés par une difficulté pratique, qui, toute banale qu'elle puisse paraître, a dû arrêter beaucoup d'expérimentateurs au début de leurs recherches. C'est

la récolte même de l'urine, pratiquée dans des conditions convenables.

Il importe, en effet : 1° D'éviter autant que possible le contact plus ou moins prolongé de l'urine avec les aliments ou les excréments; 2° de recueillir la totalité de l'urine émise, en réduisant au minimum l'évaporation et la perte par stagnation sur les parois du récipient collecteur.

Or, ces deux inconvénients se présentent lorsque l'on utilise les cages habituelles dans lesquelles la récolte de l'urine se fait sur un plan incliné. Celui-ci, en effet, favorise au plus haut point la stagnation et l'évaporation. De plus, les mailles du support sur lequel repose l'animal ne sont pas suffisamment calculées et se trouvent ou trop éloignées ou trop rapprochées. Dans les deux cas, les aliments et les excréments ou bien passent à travers elles en même temps que l'urine, ou bien se mélangent à cette dernière et la retiennent, ce qui occasionne des erreurs aussi bien pour la fixation de la quantité émise en 24 heures que pour la détermination qualificative de ses éléments.

Pour rémédier à ces inconvénients, nous avons songé à recourir au principe de l'entonnoir, qui, en multipliant la surface de l'écoulement, permet de l'obtenir plus rapide.

L'animal repose sur un fin treillis suffisamment résistant et est enfermé dans un cylindre de hauteur convenable, percé d'un orifice latéral pour l'installation de la mangeoire. Le tout repose sur un pied solide, assurant la stabilité, et ayant les dimensions voulues pour permettre de glisser sous la douille de l'entonnoir telle éprouvette graduée que l'on désirera.

Ces diverses parties sont toutes indépendantes les unes des autres, de sorte que le garçon le moins exercé peut les nettoyer séparément d'une façon très commode ; ce qui constitue un réel avantage pratique, tant au point de la sûreté que de la facilité du nettoyage.

L'appareil est entièrement construit en tôle galvanisée. Nous l'avons utilisé pour diverses expériences sur le lapin et le chien, et naturellement nous avons dû en modifier les dimensions relatives de manière à l'adapter à chacun de ces cas particuliers. La

figure 1 donne la perspective de l'appareil tel que nous l'avons employé pour le chien de petite taille. Pour le lapin, le dispositif est le même, mais avec des dimensions différentes, que reproduit le schéma ci-joint.

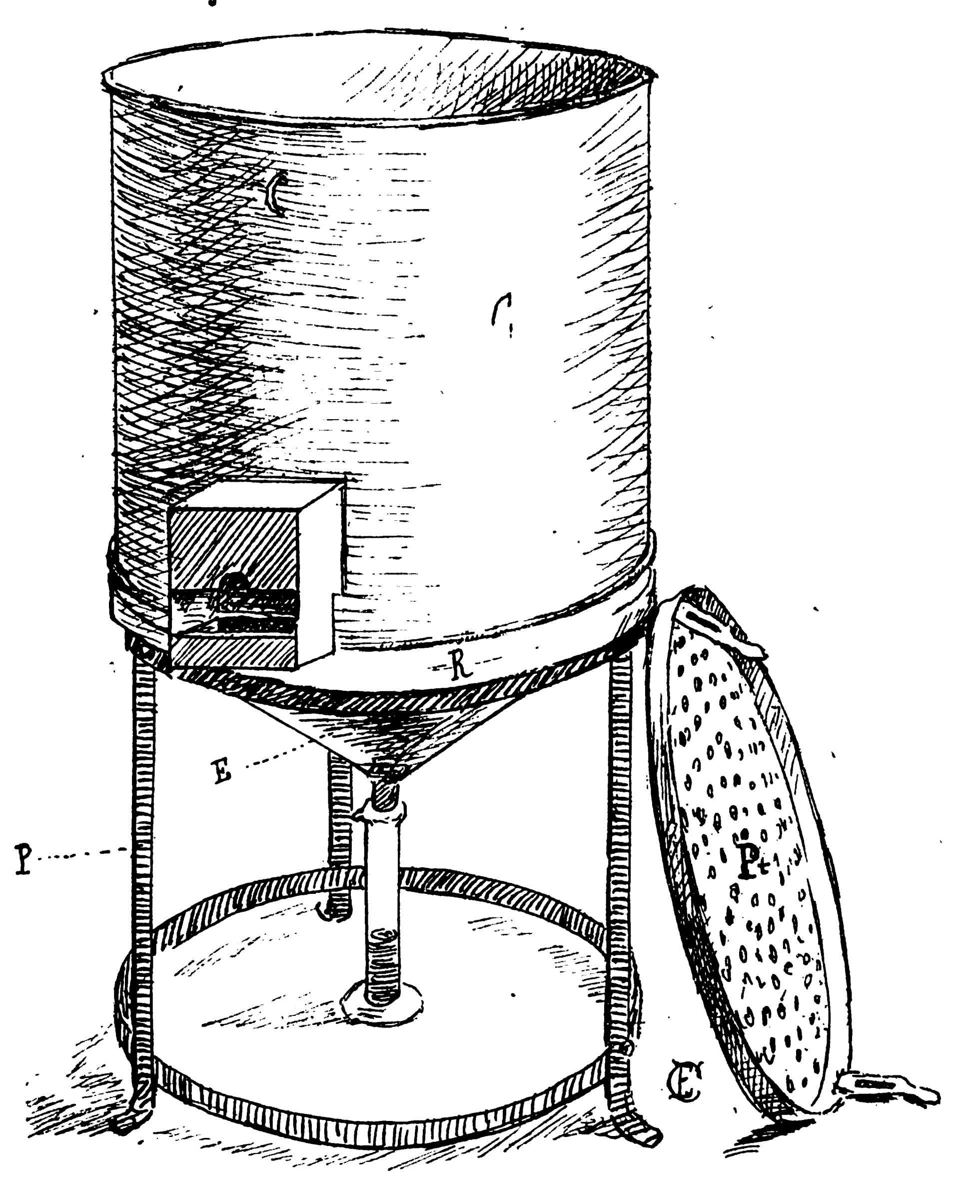


Fig. 1. — *Cage à urines pour le chien.*

Ainsi que nous l'avons dit plus haut, l'appareil se compose d'un entonnoir E, muni d'un rebord R, et qui repose sur un pied P

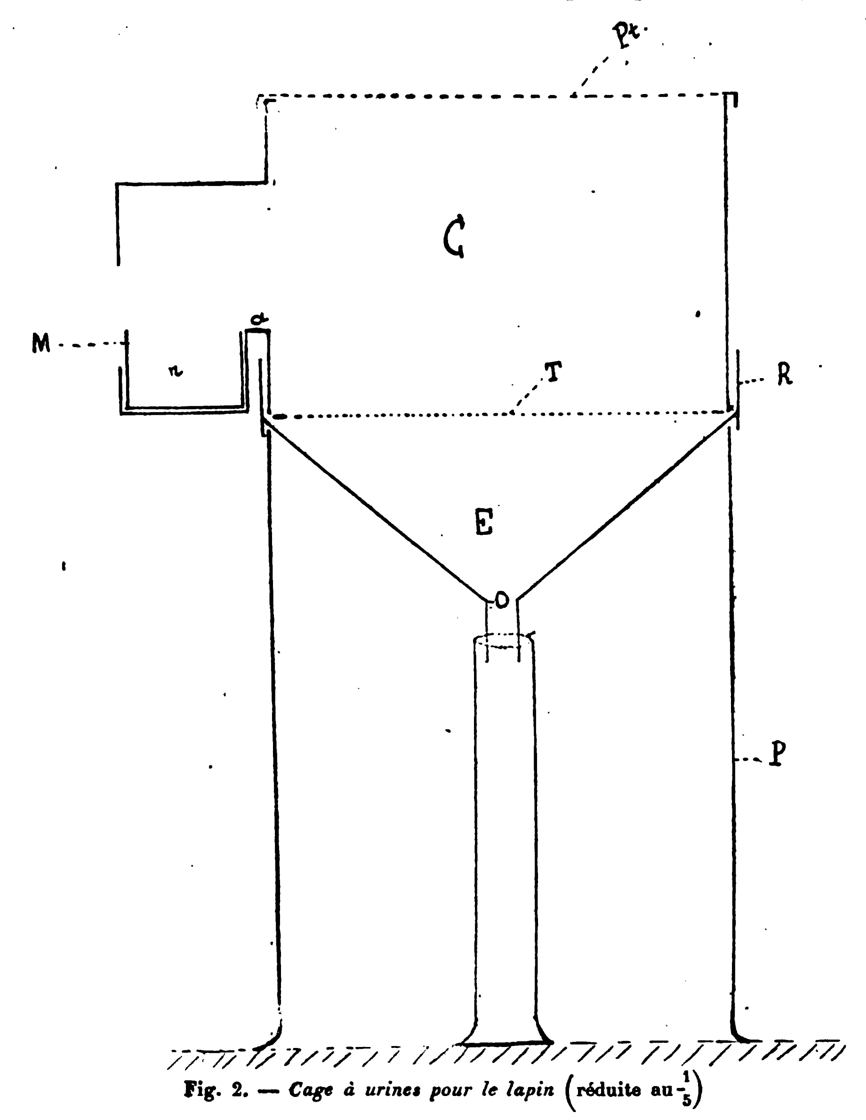


Fig. 2. — *Cage à urines pour le lapin* (**réduite au $\frac{1}{5}$**)

constitué par deux montants, que maintiennent trois couronnes, l'une supérieure, l'autre inférieure. Dans cet entonnoir s'encastre la cage cylindrique C, munie d'une fenêtre latérale et d'un appendice destiné à suppporter la mangeoire mobile M. La cage est

recouverte d'un plateau Pt percé de trous, afin d'empêcher la sortie de l'animal. Enfin, un treillis T, destiné à supporter ce dernier, s'engage à frottement doux dans le cylindre et repose dans l'entonnoir soit directement, soit mieux encore sur trois taquets. Ce treillis consiste en un simple réseau de fil de fer galvanisé, dont les mailles ont 5 millimètres de diamètre. Son pourtour est serré entre deux cerceaux plans métalliques, maintenus entre eux par des boulons.

Voici pour le lapin et le chien les dimensions qui nous ont paru les plus commodes, soit pour que l'animal se trouve à son aise, sans qu'on ait trop à augmenter le diamètre de l'entonnoir, soit pour qu'il puisse plus commodément introduire sa tête dans la mangeoire, sans qu'il risque de trop éparpiller ses aliments :

		LAPIN	CHIEN (de 3 à 4 kil.)
Hauteur du pied P		0m40	0m50
Hauteur du cylindre C		0m21	0m48
Diamètre du cylindre C		0m31	0m51
Fenêtre du cylindre	Hauteur	0m095	0m15
	Largeur	0m12	0m15
	Distance du bord inférieur au bas du cylindre	0m05	0m07
Mangeoire	Profondeur moyenne	0m095	0m10
	Hauteur	0m145	0m22
	Distance moyenne *a* du récipient *r* à la paroi du cylindre	0m015	
Entonnoir	Hauteur du rebord R	0m05	0m06
	Distance verticale de l'orifice O au niveau du sol	0m28	0m29
	Diamètre de l'orifice O	0m022	0m22

L'éprouvette qui sert aussi bien pour le chien que pour le lapin est graduée en 200 cc., chaque division valant 1 cc.

Ce même appareil (modèle pour lapin) a servi à l'un de nous pour ses recherches sur l'urine du *hérisson* (*).

(*) Ces recherches ont fait l'objet, depuis janvier 1902, de plusieurs notes à la *Société de Biologie*, et seront relatées plus au long dans la prochaine thèse de M. J. Noé sur la « *Vie oscillante* ».



Nous n'avons pas encore adapté les dimensions de cet appareil à celles du cobaye; mais au besoin on pourrait utiliser le modèle pour le lapin.

Nous nous sommes plutôt servi, pour le cobaye, d'une simple petite cage métallique, fermée par un couvercle et s'encastrant dans le rebord d'un treillis. Trois pattes métalliques, fixées au pourtour de ce treillis, permettent de maintenir le système sur une capsule en porcelaine à fond plat.

Ce dispositif nous paraît plus convenable pour cet animal, car son urine abandonne facilement un dépôt qu'il est plus facile de recueillir ou d'enlever, grâce à l'emploi de la capsule.

REVUE SPÉCIALE

LA TECHNIQUE
de la
MESURE DE LA PRESSION SANGUINE
particulièrement chez l'homme.

PAR MM.

N. VASCHIDE
Chef de travaux du Laboratoire de Psychologie expérimentale de l'Ecole des Hautes-Etudes (Asile de Villejuif).

ET

J.-M. LAHY
Elève de l'Ecole des Hautes-Etudes.

(*avec 80 figures.*)

Nous nous proposons dans ce travail de faire une mise au point aussi complète que possible des connaissances acquises sur la technique de la mesure de la pression sanguine chez l'homme. La question de mesure s'impose de plus en plus et catégoriquement aux recherches scientifiques et si le doigt du clinicien habile peut remplacer parfois efficacement un appareil de vague mesure, sa constatation est néanmoins au-dessous d'une donnée scientifique.

L'un de nous, Vaschide, ayant expérimenté et entrepris des recherches personnelles sur plusieurs points de la physiologie humaine, nous nous sommes occupés tout particulièrement de la critique des méthodes et des techniques familières dans les cliniques et laboratoires. Les pages qui suivront ne sont donc que l'exposé critique de ces appareils et de ces techniques, nous réservant de revenir dans un autre travail sur les résultats de ces méthodes, les chiffres et les constatations enregistrées par les sciences médicales, les seules qui ont attaqué et analysé minutieusement le problème de la pression sanguine, le plus complexe peut-être du système circulatoire.

Pour faciliter notre tâche, nous diviserons ce travail en quatre chapitres: I. Le premier concernera l'exposé des techniques qui se rapportent à l'action directe du sang sur l'appareil; II. Le second l'exposé des techniques qui se rapportent à l'écrasement d'une artère; III. Le troisième l'exposé des techniques qui inscrivent la pression sanguine par l'anémie d'un membre; IV. Le quatrième chapitre contiendra un tableau résumé de toutes les techniques et enfin la bibliographie.

Cette manière de faire nous a semblé la plus logique, car elle repose sur le principe même de la technique; c'est, en effet, dans ces trois divisions qu'on

pourrait grouper toutes les techniques et les appareils qui servent à la mesure de la pression sanguine.

Nous parlons des techniques qui peuvent être utilisées seulement sur des animaux pour être plus complets; nous ne connaissons aucun traité qui embrasse complètement la question. Elle facilitera, en outre, l'intelligence du problème en attendant que des adorateurs de la « nouvelle idole » s'offrent à la vivisection.

La mesure de la pression du sang dans les vaisseaux est un problème contemporain de la connaissance des lois de la circulation. Les calculs empiriques de Borelli, de Poiseuille donnèrent des résultats diamétralement opposés. Il faut arriver aux recherches expérimentales pour avoir la mesure approximative ou moyenne de la tension du sang et des variations de cette pression en fonction des excitants physiques, chimiques, cérébraux.

Trois techniques concourent au même résultat. La première, la plus ancienne, nécessite la section du vaisseau dans lequel on veut mesurer la tension. Elle n'est applicable qu'aux animaux, ou aux hommes, lorsqu'une amputation met les vaisseaux à découvert. La seconde technique consiste essentiellement en l'écrasement d'une artère par une pression connue. La troisième est basée sur le principe que l'anémie complète d'un membre réduit à zéro la tension sanguine. Les deux dernières techniques sont contemporaines. Elles sont très activement étudiées et perfectionnées. Les noms de Potain dans l'une, de Mosso dans l'autre, disent que leur importance est égale et également reconnue. Leurs résultats ne sont pas définitifs. Elles ont des instruments très ingénieux, mais non parfaits. Il est nécessaire que cette question soit mise au point. C'est notre but dans la première partie de ce travail. Dans la deuxième partie, nous étudierons les résultats obtenus soit expérimentalement, soit par l'examen clinique.

Nous n'indiquerons que pour mémoire les procédés d'étude de la pression sanguine, par les modifications sécrétoires avec lesquelles elle oscille, de même que les renseignements fournis par l'auscultation. Il n'y a là que des constatations et non des *mesures* exactes.

CHAPITRE I

Action directe du sang sur l'appareil.

1° Expériences de Hales. — Manomètres de Poiseuille, de Magendie.

Stephen Hales imagina, en 1733, de mesurer la pression sanguine au moyen d'un tube de verre introduit dans l'artère curale, coupée en travers. Voici comment le physiologiste anglais présente cette expérience : « au mois de décembre, je fis coucher à la renverse et attacher en cette posture une jument en vie; elle avait 14 pans de hauteur et était âgée d'environ 14 ans; elle portait une fistule au garot et n'était ni maigre ni fort robuste. Ayant mis à

découvert l'artère crurale, trois pouces au-dessous du pli de l'aine, je la perçais et y introduisis un tube de cuivre recourbé, et à ce tuyau j'en adaptai un autre en verre de 9 pieds de longueur et de $\frac{1}{6}$ de pouce de diamètre comme le premier, les joignant et affermissant ensemble par un troisième tube de cuivre qui les embrassait tous les deux avant de faire l'incision longitudinale à l'artère, pour y insérer le tuyau, je l'avais liée près de l'aine. Quand tout fut ajusté, je la déliai et le sang commença à s'élever dans le tuyau posé verticalement, jusqu'à la hauteur de 8 pieds 3 pouces au-dessus du niveau du ventricule gauche du cœur; mais il ne faut pas croire qu'il jaillit tout à coup à cette hauteur; d'abord, il fit la moitié du chemin dans une seconde, et ensuite il s'élevait par degrés inégaux de 8, 6, 4, 2, et enfin de 1 pouce; quand il eut atteint à 4 grande hauteur, il y balança, montant et descendant de 2, 3, 4 pouces et quelquefois on le voyait s'abaisser de 12 ou de 14 pouces y balançant de même à chaque pulsation du cœur, comme quand il était à sa plus grande hauteur, à laquelle il remonta après 40 ou 50 pulsations. »

Un peu plus loin (septième expérience), il change sa technique pour appliquer ses recherches aux artères des petits animaux. « J'ai pris, dit-il, 2 baguettes cylindriques 1/2 pouce en diamètre et d'un pouce $\frac{1}{2}$ en longueur, et les ayant percé d'une extrémité à l'autre, de façon que les trous étaient un peu plus grands que les ouvertures des artères je les coupai suivant leur longueur en 2 demi-canaux, l'un desquels je perçais au milieu pour y adapter un tuyau de cuivre, lequel avait à son autre extrémité un tube de verre; les préparations faites, je découvris la veine et l'artère que j'eus soin de bien dessécher avec un morceau de drap de laine, je plaçais, au-dessous d'un de ces vaisseaux, un des demi-canaux dont il a été parlé, de manière que la courbe enduite de poix récemment fondue en longeant une portion, je versais sur l'autre partie encore couverte de poix qui n'était pas chaude et la couvris sur le champ de l'autre demi-canal percé dans son milieu et l'attachais promptement ensemble; après quoi, introduisant la pointe du canif jusqu'au vaisseau par le trou pratiqué dans le demi-canal, j'y fis une ouverture à laquelle je fixais tout d'un coup le tuyau de cuivre et le tube de verre... »

Les dimensions de l'appareil en rendaient l'usage difficile. POISEUILLE (1829) obvia à cet inconvénient, en substituant au tube droit un tube en U contenant du mercure ; il fit ainsi de l'appareil un manomètre ordinaire appliqué à un usage spécial ; le nomma *hémodynamomètre*.

Le tube en U, à 7 m/m de diamètre, est recourbé à angle droit au milieu de la hauteur. On met dans la partie inférieure du mercure. — L'extrémité munie d'un robinet, est adaptée à l'artère d'un animal après l'introduction dans la petite branche d'une dissolution de sous-carbonate de soude. — Le sang presse également sur toutes les parois qui l'enserrent, parois du tube, surface du mercure, parois de l'artère.

Le mercure peut seul céder aisément à son action, et son déplacement dans le tube manométrique mesure la pression du sang dans l'artère, si on déduit le poids de la colonne de liquide anticoagulant, poids qui n'est pas négligeable.

Le niveau du mercure n'est pas fixe pendant l'expérience il oscille constamment, marquant ainsi des différences de pressions sanguines synchromes avec les mouvements du cœur.

Les causes d'erreurs de cet appareil sont dues :

1° du trop grand diamètre du tube, qui oblige à introduire une quantité importante de sous-carbonate de soude dissous. Cette quantité agit sur la colonne de mercure, par son poids propre.

2° Le poids de la colonne de mercure dans la grande branche, variant brusquement, neutralise plusieurs oscillations de l'onde sanguine.

3° La masse sanguine qui doit remplir le tube explorateur étant trop importante, les oscillations faibles de cette masse ne pourront avoir de retentissement dans la colonne manométrique et passeront inaperçues.

Pour remédier à ces inconvénients, MAGENDIE construisit un appareil un peu différent, bien que semblable en son principe et en son but (fig. 1).

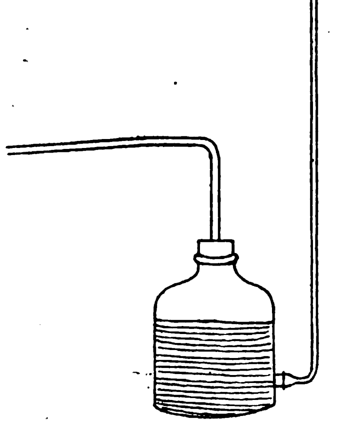
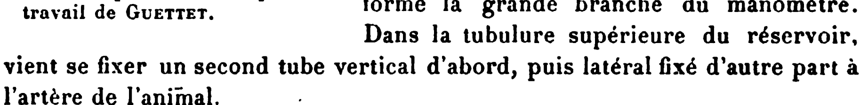


Fig. 1. — Manomètre de MAGENDIE. Schéma personnel, d'après le travail de GUETTET.

« *En résumé*, dit GUETTET (*), dans l'intérêt de la justesse des observations et pour la vérité des interprétations qu'elles peuvent fournir, nous avons crụ utile de signaler la différence entre les deux instruments ci-dessus, tout à l'avantage de celui de M. MAGENDIE. Cette différence le rend à notre avis aussi supérieur à celui de M. POISEUILLE, que celui de M. POISEUILLE à celui de HALES. »

La petite branche de l'appareil de POISEUILLE est remplacée par un réservoir à mercure ; latéralement et dans le bas, un tube horizontal en part, puis, redressé, ce tube forme la grande branche du manomètre. Dans la tubulure supérieure du réservoir, vient se fixer un second tube vertical d'abord, puis latéral fixé d'autre part à l'artère de l'animal.



Le flacon qui sert de réservoir peut avoir telle capacité qu'il convient, mais les tubes n'ont qu'une largeur de 2 $^{m}/_{m}$.

(*) GUETTET. Mémoires sur les hémomètres. *C. R. Acad. des Sciences de Paris*, 1850, t. XXX, p. 64-67. Commissaires : MM. Magendie et Pouillet. Il décrit ceux de Hales, Poiseuille, et ensuite Magendie qu'il compare aux autres.

Le sang agit donc sur une large surface. Une pression exercée en ce point se traduit par un faible dénivellement, tandis que la compensation dans le tube manométrique étroit se traduit par un dénivellement beaucoup plus considérable. De ce fait le zéro reste à peu près constant, et, comme la masse du mercure contenu dans le flacon ne participe pas au mouvement de la colonne, les oscillations ne sont plus neutralisées par son poids.

2° *Enregistrement de la pression. — Kymographion de Ludwig. — Modifications de Setschenow, de Marey. — Manomètre compensateur. — Modifications de Roy, de François Franck. — Manomètre à maxima et minima de Hürthle.*

Les appareils de **Hales**, de **Poiseuille**, et tous ceux qui ont précédé l'apparition du kymographion de **Ludwig**, montraient les variations de la pression sanguine, mais ne les enregistraient pas. « De pareilles déterminations exigeaient pour se faire le concours de plusieurs observateurs : l'un notait les maxima des oscillations, l'autre les minima, tandis que l'opérateur provoquait, à un signal convenu, un changement dans la pression du sang de l'animal en expérience. »

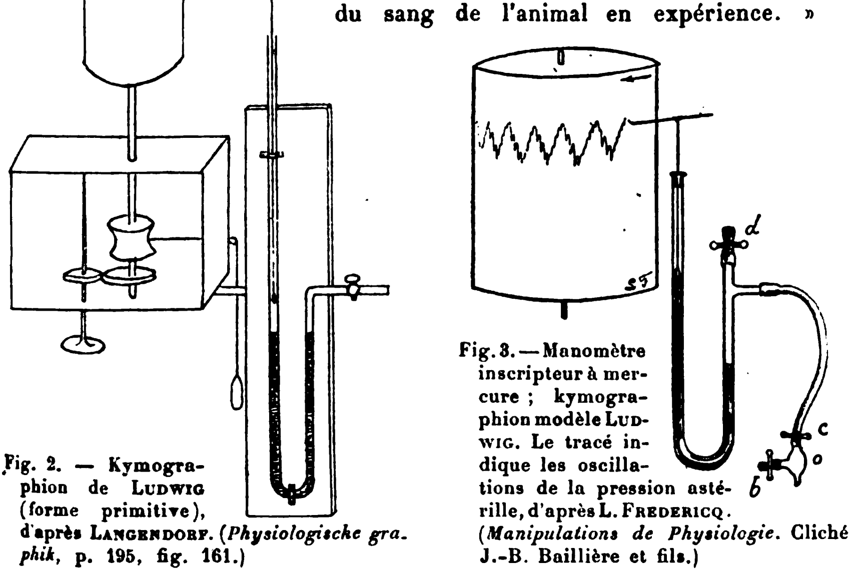


Fig. 2. — Kymographion de Ludwig (forme primitive), d'après Langendorf. (*Physiologische graphik*, p. 195, fig. 161.)

Fig. 3. — Manomètre inscripteur à mercure ; kymographion modèle Ludwig. Le tracé indique les oscillations de la pression astérille, d'après L. Fredericq. (*Manipulations de Physiologie*. Cliché J.-B. Baillière et fils.)

Le kymographion de **Ludwig** est l'application de la physiologie de la machine de **Morin** et de l'hémodynamomètre de **Poiseuille**. Un manomètre reçoit dans une petite branche la pression sanguine. La grande branche est munie d'un flotteur en ivoire *f* qui porte une tige légère sur laquelle est fixée le pinceau *e*. Un cylindre A, recouvert d'une feuille de papier, est mis en mouvement par un moteur à poids *c* (fig. 2 et 3).

Le gros inconvénient était le manque de continuité de contact du pinceau sur le cylindre. WOLKMANN y obvia en faisant appuyer sur le pinceau par un fil tendu au moyen d'une petite balle de sureau. La fig. 4 montre un tracé du kymographion. Les petites oscillations sont dues aux pulsations

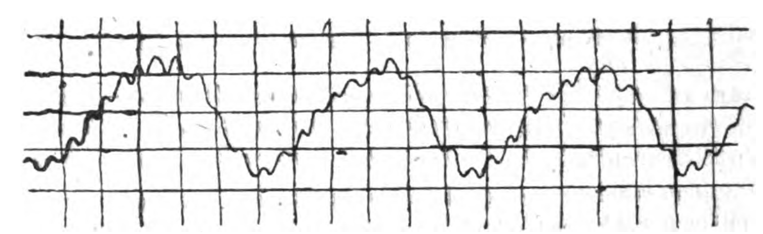


Fig. 4. — Tracé du kymographion de LUDWIG. D'après MAREY, *Circulation du sang*, p. 178.

artérielles, les grandes sont dues aux influences respiratoires. FAIVRE, de Lyon, utilisant des amputations chez l'homme mit l'artère crurale du sujet en communication avec la petite branche du manomètre à mercure. Il obtint comme pression moyenne 110 à 120 m/m de mercure.

Fig. 5. — Manomètre enregistreur avec levier d'agrandissement, d'après LANGENDORF, p. 72, fig. 53. Procédé qui permet d'assurer la verticalité du flotteur, sans frottement.

On a depuis rendu l'appareil de LUDWIG plus perfectionné (fig. 5), sans toutefois y faire de profonds changements. Dans la pratique on se sert du manomètre à mercure (voir appareil Roy) et l'on place un cylindre enregistreur à portée de la plume écrivante. L'appareil est composé d'un tube manométrique en U à la petite branche duquel vient s'adapter un tube de caoutchouc, dont l'extrémité libre est placée en communication avec l'artère. Un robinet permet de faire ou d'interrompre la communication. La tige du flotteur est maintenue verticale par un petit manchon métallique qui se place au sommet de la grande branche.

Dans le manomètre de LUDWIG, la colonne de mercure ne marque pas la pression totale, car le dénivellement se produit également dans les deux branches. Pour avoir la pression totale, il faut doubler la hauteur.

La pression sanguine varie sans cesse dans les vaisseaux : on sait que le sang se propage par ondes successives.

Les appareils que venons de décrire ne donnent pas la pression moyenne, ils présentent à l'œil et inscrivent au cylindre tournant une série d'oscilla-

tions secondaires que l'on évite par le procédé de SETSCHENOW et de MAREY.

SETSCHENOW ajouta au manomètre du kymographion de LUDWIG un robinet placé au bas du coude de verre. En fermant lentement ce robinet, on donne une lumière de plus en plus petite à cette partie du tube. On voit les oscillations diminuer et le niveau dans la grande branche se maintenir immobile, ne variant qu'avec les oscillations totales de la pression sanguine.

MAREY a construit sur ce principe un manomètre « compensateur » (fig. 6). Au manomètre de Guettet il ajouta un rétrécissement dans la partie inférieure de la grande branche.

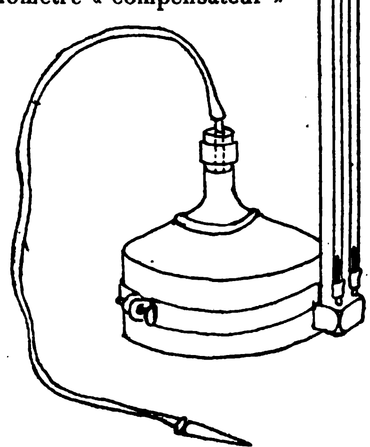


Fig. 6. — Manomètre à double colonne, l'une oscillante, à gauche, l'autre compensatrice, à droite. D'après MAREY, *La Circulation du sang*, p. 170, fig. 82.

Il mit en outre sur la planchette graduée qui supporte le tube à rétrécissement un tube à colonne oscillante en communication avec le même réservoir.

De toutes les causes d'erreurs que présentait l'appareil de POISEUILLES, la plupart ont été supprimées, mais, une subsiste, c'est l'inertie que présente l'appareil à mercure.

CHAUVEAU a fait construire un grand appareil de laboratoire (fig. 7), pour lequel il se sert du manomètre à flotteur.

Le flotteur *i* est muni d'un fil passant sur des poulies, et tendu par un contrepoids. A un point du fil est placée une fine plume écrivante qui suit les mouvements du fil et, par conséquent, du mercure. C'est un appareil auquel on peut adresser bien des critiques générales faites aux manomètres à mercure, (inertie du mercure, frottement du flotteur, stabilité du contrepoids, etc.), critiques sur lesquelles nous ne reviendrons pas.

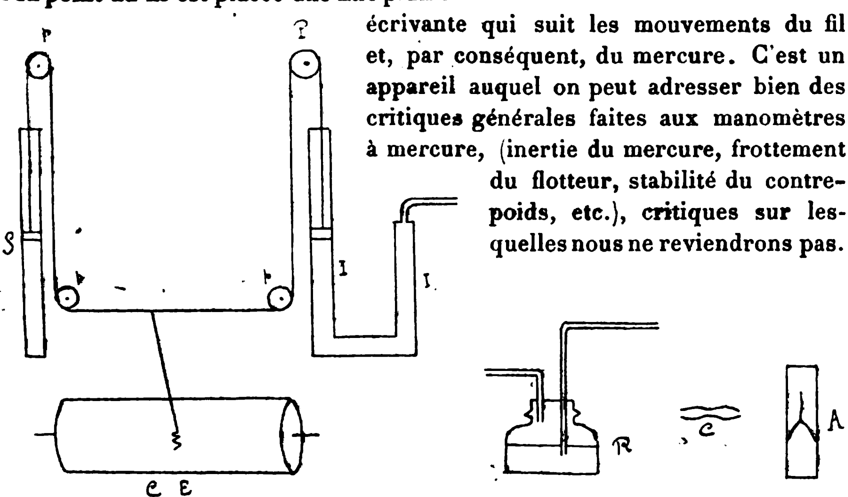


Fig. 7. — Schéma du grand manomètre de CHAUVEAU.
D'après DOYON et MORAT, *Physiologie*, t. III, p. 138, fig. 71.

On a essayé d'éviter les causes d'erreurs des manomètres à mercure en utilisant dans ces appareils analogues un liquide différent.

Le manomètre à eau du Dr Milne-Murray (fig. 8) est composé d'un tube en U rempli en partie avec de l'eau. Le piston qui doit suivre les oscillations transmises à l'eau est fixé à un fil mince passant par les gorges des poulies,

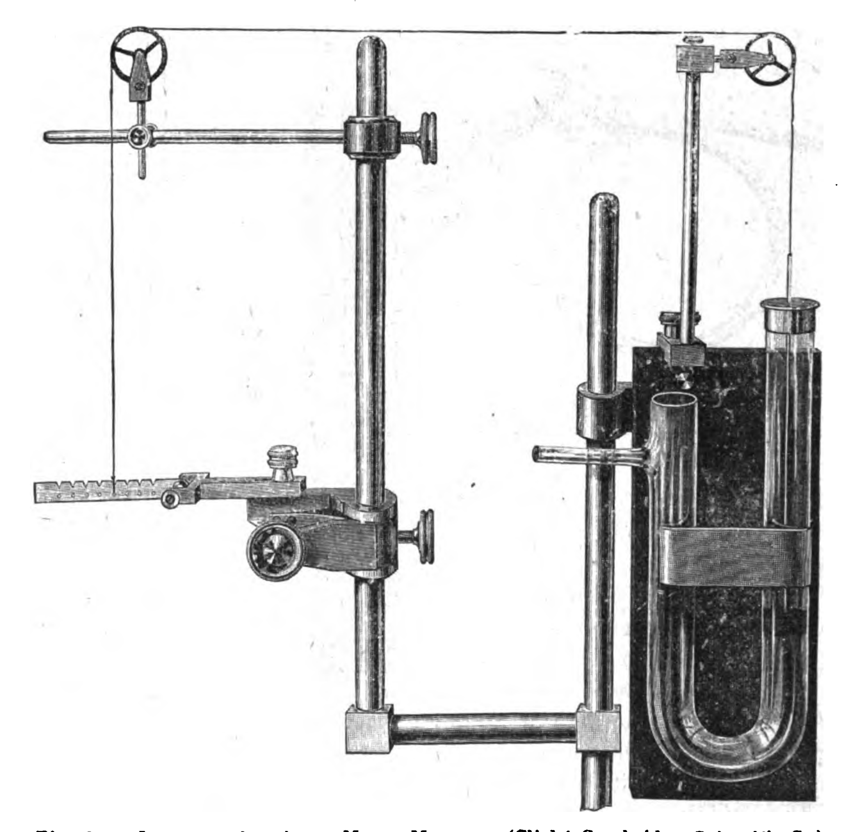


Fig. 8. — Le manomètre à eau Milne-Murray. (Cliché Cambridge Scientific C°.)

et s'attachant à une plume écrivante. Le poids seul de la plume suffit à tendre le fil. Les moindres oscillations du liquide seront reçues par la plume. Cet appareil doit être de grandes dimensions, car, pour obtenir des mouvements relativement forts, il faut des organes de transmission (le tube à liquide) assez puissants. La quantité d'eau utilisée doit être proportionnée à l'importance de la pression reçue et transmise par elle.

Les recherches se sont plus souvent portées vers la diminution de la quantité de mercure mise en mouvement.

Le professeur Roy utilise un tube manométrique de très faible diamètre

intérieur (fig. 9). Il place l'anneau qui guide la tige du flotteur au-dessus du point d'attache de la plume écrivante. Il ne s'agit en somme que d'une modification peu importante dans la construction du manomètre à mercure de LUDWIG.

François FRANCK a apporté de nombreuses modifications au manomètre à mercure inscripteur (fig. 10). Les voici en résumé :

Fig. 9. — Manomètre du professeur ROY. (Cliché Cambridge Scientific Comp. Ltd.)

1° *Constante du zéro* obtenu par la mobilité de l'échelle graduée.

2° Pour supprimer les inconvénients du fil à plomb *servant de guide au flotteur* ou de l'archet qui remplit le même usage, on adapte un cheveu *g* tendu et fixé à deux points de l'appareil situés sur la même verticale.

3° On a réduit au minimum le contact de frottement du flotteur en le constituant par deux cônes accolés par leur base.

4° Le maniement de l'appareil est rendu aisé par l'adjonction du disque *d* mobile à frottement doux dans le disque *d'*. On peut ainsi faire pivoter l'appareil sur son axe vertical quand il faut placer la plume au contact du cylindre noirci.

5° Enfin des détails de constructions peuvent fixer solidement l'appareil sur les montants, d'assurer la verticalité rigoureuse et la rechange aisée du tube manométrique.

Fig. 10. — Le manomètre de François FRANCK (premier modèle). D'après l'Exposition de ses titres scientifiques.

Ces modifications ont été faites en 1878. Le même auteur en a ajouté par la suite de nouvelles. Entre autres, il assure le contact permanent du mercure et du flotteur par un peu de glycérine et une légère charge de mercure.

Les changements apportés par François Franck au manomètre à mercure classique, d'après l'auteur lui-même, sont relatifs : « 1° au fil qui sert de guide au flotteur; 2° à la disposition de la partie plongeante du flotteur; 3° à la position de l'ensemble du système que nous avons rendu mobile autour de son axe vertical; 4° à la forme du tube manométrique. »

On peut affirmer que cet auteur a donné au kymographion de Ludwig, tous les perfectionnements dont il était susceptible. Les résultats sont d'ailleurs les témoins de l'efficacité de ces transformations.

Le même auteur a réuni sur le même bâti (fig. 11) deux manomètres servant à mesurer deux pressions artérielles ou une pression artérielle et une pression veineuse, simultanément.

Dans certaines expériences, on peut éviter le frottement du flotteur, le poids de la tige et son frottement par l'emploi (*) du tambour à levier. On adapte à l'ouverture de la grande branche un tube de caoutchouc en relation avec le tambour. Le mercure agit comme un piston dans un cylindre; les oscillations sont transmises par l'air.

Fig. 11. — Manomètre double de François Franck. Ibidem.

(*) Indiqué par Marey. *La circulation du sang*, p. 178.

Enfin, voici un perfectionnement qui n'a plus pour but d'épurer la technique des causes d'erreurs mais qui constitue un appareil nouveau.

C'est le manomètre maxima-minima à mercure de Hurthle. L'appareil (fig. 12) se compose d'un tube c recourbé à la partie inférieure, présentant dans sa petite branche un renflement E et une soupape D qui s'ouvre dans le sens de la flèche. Le renflement E sert à assurer le contact hermétique avec la partie A, en H. En J (partie A) vient aussi en contact hermétique le renflement G d'un petit tube dont l'extrémité inférieure se trouve au-dessus de la soupape D. La soupape F du tube G s'ouvre seulement vers le haut.

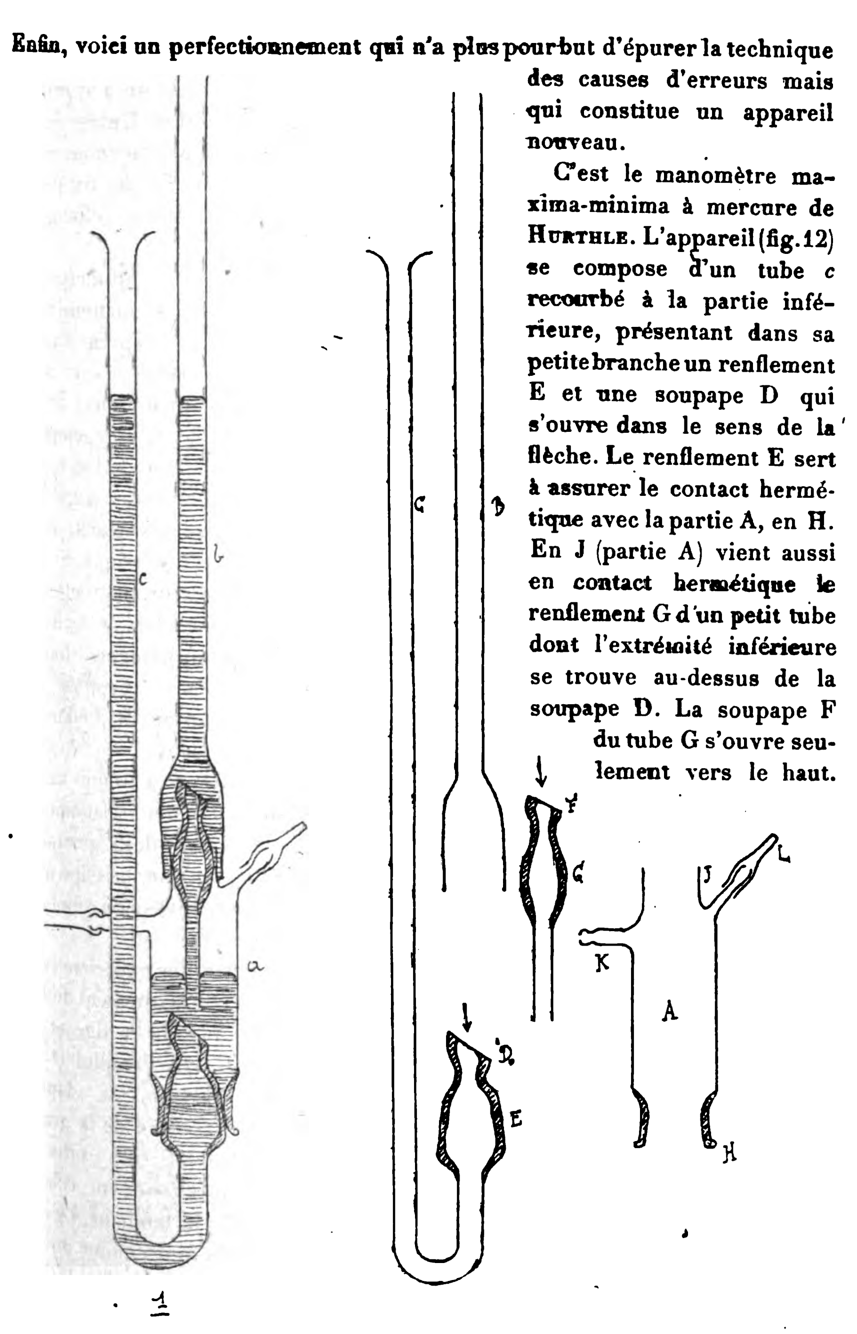


Fig. 12. — Manomètre à maxima et minima de Hurthle (1/2 grandeur naturelle). — D'après Hurthle.

En J, et recouvrant la paroi de la partie A, se place le tube B. L'appareil complet est rempli de mercure jusqu'aux niveaux *c*, *a*, *b* par exemple. Par l'orifice L, le sang arrive au contact de la solution anticoagulante placée dans la partie libre au-dessus de *a*. Lorsque la pression augmente, le niveau du mercure baisse en *a* et monte en *c*, grâce à la soupape D qui s'ouvre seulement de haut en bas. Lorsque la pression diminue, il se produit un appel de mercure de la branche *b* vers A, grâce au mouvement de la soupape F qui s'ouvre aussi de haut en bas seulement. On peut donc lire sur une échelle graduée les maxima de pression en C et les minima en B.

On peut enregistrer parallèlement les maxima et minima successifs en reliant l'extrémité supérieure des tubes C et B à des tambours à levier, par deux tubes de caoutchouc. Mais cette inscription ne donnera qu'une série de plateaux sans indiquer la courbe de pression du sang. On peut cependant déduire cette courbe des alternances de maxima et de minima. Mais dans ce cas un manomètre ordinaire est préférable. Le manomètre de maxima et minima est surtout un appareil à chiffres.

3° *Manomètres métalliques, leur graduation. — Federkymographion de Fick. — Tonographes du Hürthle, de Frey, de Gad, de Roy, de Franck. — Sphygmoscope de Chauveau et Marey. — Étude comparative de ces divers appareils.*

Les manomètres métalliques ont l'avantage de remédier aux causes d'erreur dues à l'inertie du mercure et à la nécessité où l'on est de n'employer que des manomètres compensateurs qui éliminent les petites oscillations de la pression sanguine. Leur inconvénient est de varier dans leur sensibilité en raison du travail qu'ils ont fourni antérieurement. A cet inconvénient on remédie par des vérifications fréquentes de leur graduation.

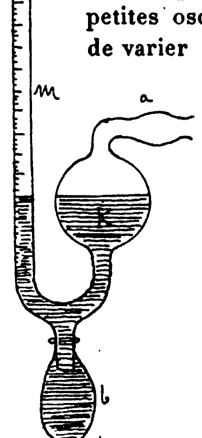


Fig. 13. — Appareil pour graduer les graphiques et comparer la valeur des coordonnées. D'après Hurthle.

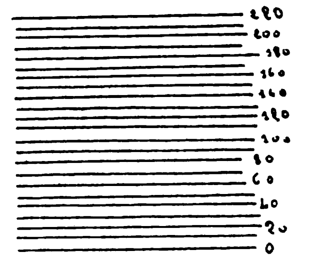


Fig. 14. Graphiques des expériences de graduation de Hurthle.

On n'est pas arrivé du premier coup à une perfection même relative. En évitant l'inertie du mercure, Fick tombe dans l'inertie des transmissions métalliques. Mais graduellement on est arrivé à éliminer les causes d'erreurs et à posséder des appareils très sensibles.

Ces appareils doivent être gradués empiriquement ou écrire sur un graphique possédant déjà une échelle empiriquement déterminée. On se sert pour la graduation

des manomètres ou pour la détermination des échelles, d'appareils divers qui peuvent se ramener aux types suivants.

Dans le manomètre avec compresseur, la petite branche d'un manomètre à mercure est reliée par un tube en caoutchouc à un réservoir compressible. Un tube, en relation avec le manomètre métallique, vient se raccorder avec le manomètre à mercure et le réservoir.

Fig. 15. — Kymographe à ressort de Fick. (D'après Laudois, *Physiologie.*)

Au moyen d'une vis de pression on agit sur le réservoir. La tension intérieure croissant, le mercure monte en même temps que l'aiguille du manomètre métallique dévie. On note alors sur le cadran les divisions correspondantes de l'échelle du manomètre à mercure. Le procédé est employé par Marey, Roy, etc. Hurthle utilise un procédé un peu différent (fig. 13 et 14) dans lequel la pression est donnée directement au mercure. Dans l'ampoule *k*, la transmission se fait par l'eau sur le manomètre métallique vers *a*.

Pour mesurer la pression sanguine dans les artères, Fick a construit successivement deux appareils. Le plus ancien est dit « *kymographe à ressorts* ; » il est formé d'un tube amenant le liquide contre la membrane armée de la pointe S qui appuie sur une lame flexible F (fig. 15) fixée à une extrémité du châssis R. L'autre extrémité *b* s'articule avec un style inscripteur. Les variations de la tension sont transmises à ce style.

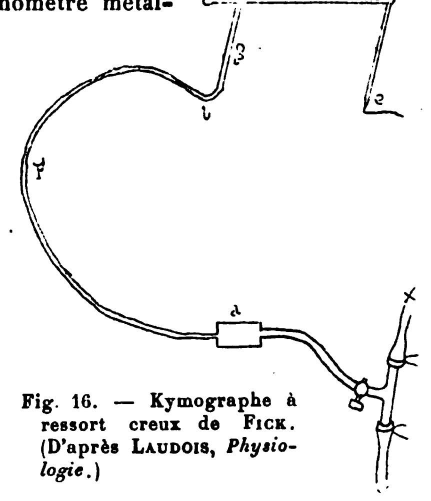


Fig. 16. — Kymographe à ressort creux de Fick. (D'après Laudois, *Physiologie.*)

Cet instrument présente l'inconvénient d'une inertie capable de dénaturer les résultats.

Le deuxième kymographe de Fick est à « *à ressorts creux* » ; il évite en grande partie les inconvénients du premier. Un tube métallique (fig. 16) à parois très minces contient un liquide sur lequel vient agir le sang d'une artère. Ce tube est enroulé en forme de C ; quand la pression augmente il tend à se dérouler et fait osciller le style écrivant qui est articulé à l'extrémité libre.

L'appareil complet est muni d'un manomère à mercure pour la comparaison et la graduation (fig. 17). Le courant sanguin est mis en communication avec la solution anticoagulante contenue dans l'ampoule B. Le robinet C étant ouvert la pression agit sur l'appareil A que nous venons de décrire. Si l'on veut produire un graphique parallèle au moyen de pressions connues, on ferme le robinet C, on ouvre *d* et l'on agit avec le piston F sur le manomètre à mercure en même temps que sur l'appareil inscripteur A (*).

Fig. 17. Federmanometer de Fick. D'après le catalogue de Petzold, p. 52, fig. 56.

Marey a utilisé d'une manière différente le travail produit par les changements de pression. Outre la déformation du tube, il se produit lorsque la membrane est très mince un changement de volume. C'est sur ce principe qu'il a construit son manomètre métallique inscripteur.

« A l'intérteur d'un vase métallique plat (fig. 18) est placé une capsule de baromètre anéroïde remplie de liquide et s'ouvrant au dehors par un tube qui traverse la paroi du vase enveloppant ; ce tube se termine dans un flacon rempli de liqueur alcaline, au goulot duquel se rend un ajustage muni d'un robinet. Un tube vertical de verre surmonte le vase qui enveloppe le manomètre, et par ce tube on verse de l'eau jusqu'à ce qu'on ait rempli le vase et même la moitié du tube.

Si l'on fait agir une pression positive ou négative à l'intérieure de la capsule, on voit s'agiter le niveau de l'eau dans le tube de verre; l'appareil fonctionne comme un grand sphygmoscope dont une membrane de métal remplacerait la membrane de caoutchouc.

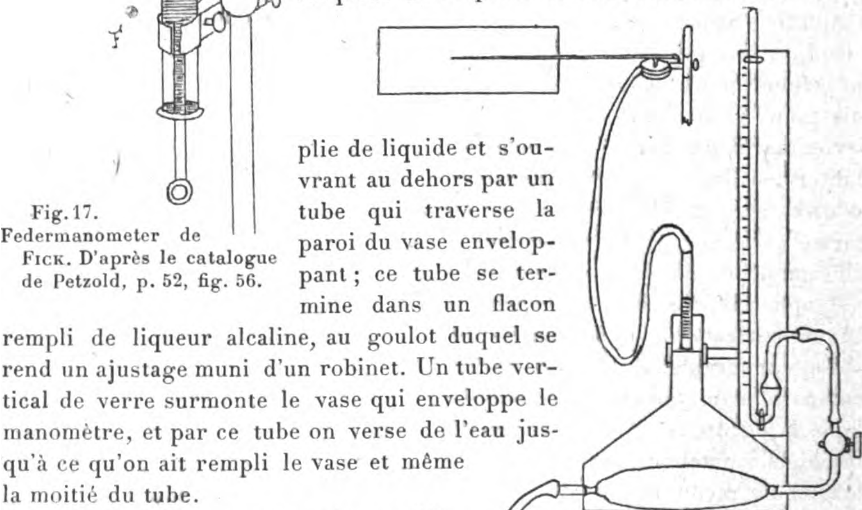


Fig. 18. — Manomètre inscripteur de Marey. — Marey. *Méthode graphique.*

(*) Fick. — *Medicinische Physik*, 3e édition, p. 152.

Enfin, pour inscrire les mouvements du manomètres métallique, on introduit dans le tube vertical où l'eau fait ses oscillations un bouchon de caoutchouc percé qui conduit l'air déplacé du grand tube, par un tube plus petit *b*, dans un tambour à levier inscripteur.

Les indications de cet instrument m'ont donné une satisfaction parfaite ; c'est le dernier type de manomètre inscripteur auquel je me suis arrêté jusqu'ici (MAREY). »

M. TATIN, a substitué au manomètre à mercure employé par MAREY un manomètre à cadran gradué en cm. de Hg. « La transmission du mouvement de la membrane anéroïde à l'aiguille s'opère au moyen d'un petit couteau coudé, qui fait tourner une hélice formant le pivot de l'aiguille. En même temps que l'aiguille marque les valeurs absolues de pression, ces pressions sont transmises à distance à un tambour à levier inscripteur par l'intermédiaire d'une caisse à air comprimé dans l'appareil ».

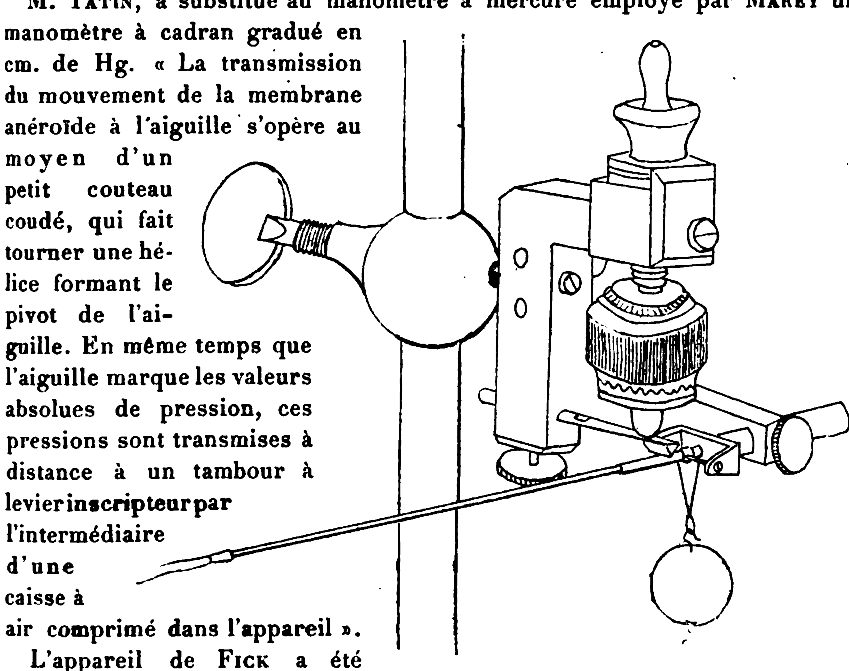


Fig. 19. — Tonographe de FREY, 1er modèle. *(Die Untersunchung der Pulses, p. 47, fig. 13)*.

L'appareil de FICK a été encore perfectionné par FREY.

Le tonographe de FREY se compose d'un tambour métallique K (fig. 19) 10 m/m de diamètre fermé à sa partie supérieure par une membrane de caoutchouc sur laquelle est fixé un bouton. A sa partie supérieure, le tambour reçoit un tube de 1 m/m 1/2 de diamètre formé par une vis tubulée.

Le bouton appuie ordinairement sur la lame qui porte un petit coin dont l'arête appuie sur la plume écrivante en un point au-devant et près de l'axe tournant sur lequel elle est fixée.

La plume est tenue au contact du coin par un poids suspendu à un fil. Ce fil passe sous la plume en avant de l'axe tournant, puis passe au-dessus de cet axe pour retomber ensuite entraînée par le poids.

L'axe joint les deux branches d'une fourchette métallique que l'on peut avancer ou reculer. On fixe le manche de cette fourchette par la vis. On a

ainsi des grandeurs variables de la plume et partant, des inscriptions d'amplitude différente. En général, Frey agrandit les mouvements du tambour de 15-20 rayons.

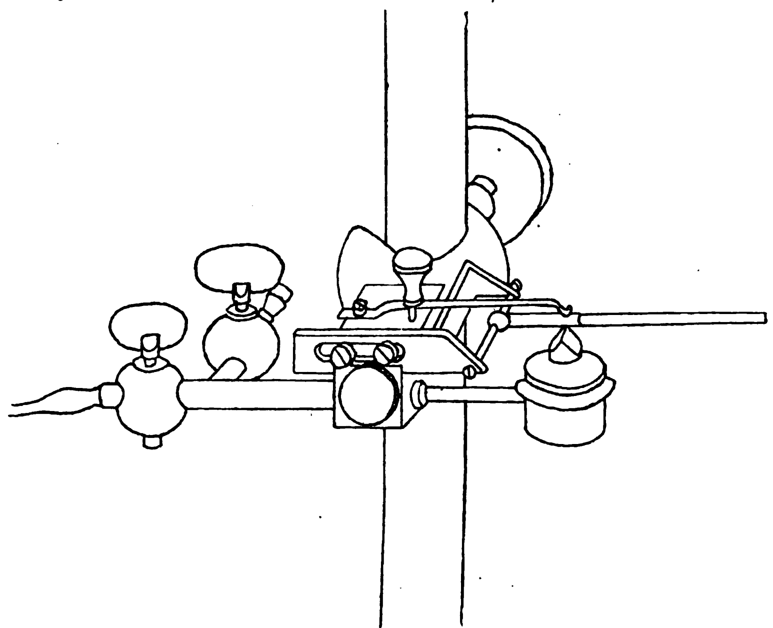


Fig. 20. — Tonographe de Frey, 2ᵉ modèle. (Même ouvrage, p. 49, fig. 14.)

On met de l'eau jusqu'à mi-hauteur dans le tambour K. De sorte que la transmission se fait par l'air et par le liquide.

La lame peut être enlevée. Elle n'est fixée que par la vis.

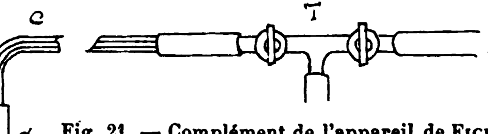


Fig. 21. — Complément de l'appareil de Fick. (Même ouvrage, p. 50, fig. 15.)

Le second modèle de Frey est formé d'un tambour Buisson-Marey, de petite dimension. Il est rempli d'eau qui vient au contact de la membrane, comme dans le modèle de Fick. La membrane supporte un petit coin dont une arête vient au contact de la plume en avant du point fixe. Le contact assuré par un ressort réglé par une vis (fig. 20).

La communication du sang de l'artère avec le liquide de l'appareil est assurée par un procédé spécial. Une canule métallique (fig. 21) entre dans l'artère. Un robinet permet de régler l'arrivée du sang dans l'appareil. La

partie effilée du tube renflé K s'adapte au barillet S. L'autre extrémité du tube en verre se continue, après le manchon de caoutchouc dur G, par un tube capillaire C, qui a 30 c/m de long. Au delà se trouve un tube métallique en T, dont l'une des branches va à un manomètre à mercure, et l'autre au tonographe. Le tube renflé est à moitié rempli de liquide anticoagulant. Lorsque l'on ouvre le robinet R, le sang en arrivant dans ce tube renflé fait monter le liquide qui passe en partie dans le tube capillaire. Il résulte une augmentation de la tension de l'air contenu dans l'appareil. Il est donc nécessaire d'assujettir solidement le manchon de caoutchouc qui unit les deux tubes de verre pour que le système hermétique ne soit démonté ou tout au moins que la cavité remplie d'air ne change de dimension pendant l'expérience.

Les travaux les plus importants sur la technique de la pression du sang sont ceux de Hurthle. Outre de nombreuses comparaisons théoriques et expérimentales entre ses appareils et ceux de ses prédécesseurs, il a décrit plusieurs appareils qui, plus ou moins modifiés sont en grande faveur dans les laboratoires d'Allemagne et d'Angleterre. Les appareils portent les noms de federmanomètre, gummimanomètre, manomètre différentiel, manomètre à maxima et minima.

Nous avons déjà étudié le manomètre à maxima et minima qui est une ingénieuse modification du manomètre à mercure. Les autres appareils sont des manomètres métalliques. Il a d'abord construit un federmanomètre et un un gummimanomètre (1888), puis un nouveau federmanomètre par combinaison des deux premiers (1890) et un manomètre différentiel en conjuguant deux manomètres semblables.

Le federmanomètre de Hurthle se compose d'un bâti en métallique C (fig. 22) dans lequel glisse, à frottement dur, la cheville D qui porte à une extrémité le tambour T. Une vis V_{VI} sert à fixer la cheville à l'endroit qu'il convient.

Le tambour est fermé à sa partie supérieure par une membrane en caoutchouc M, de 6 ou 7 m/m de diamètre, sur laquelle se trouve un bouton d'ivoire de 3 m/m 5 à 4 m/m 5 de diamètre. Le liquide est amené dans le tambour par le tube R, le tube R^1 sert à l'écoulement. La membrane M est tendue au moyen d'un anneau métallique qui la maintient pressée contre le tambour. La vis V permet d'assujettir le système.

Au-dessus de la cheville D se trouve une pièce métallique B qui se prolonge en lame L qui est mobile verticalement autour de l'axe O. On commande les mouvements de cette pièce B par la vis V_I et le ressort à boudin Sp. La vis V_I passe dans l'écrou fixe C pour faire varier la pression du ressort antagoniste Sp. Sous la pièce métallique B est fixée la lame du ressort F qui suit naturellement toutes les oscillations de cette pièce. On peut ainsi accroître la pression sur la membrane M par l'intermédiaire des boutons E. Si la pression que l'on étudie diminue dans le tambour T, la membrane M subissant toujours la même pression extérieure du ressort F s'affaisse, alors on desserre la vis V_I. Le

ressort F s'élevant, la membrane M devient horizontale. L'extrémité du système LF est articulée en I avec une fourchette G, articulée d'autre part en 2 sur la plume H. Le point fixe de la plume est situé en arrière du point 2, en 3.

Les plumes H_I, H_{II} inscrivent des repères. La plume H inscrit les mouvements de la membrane M, amplifiés 40 fois. La lon-

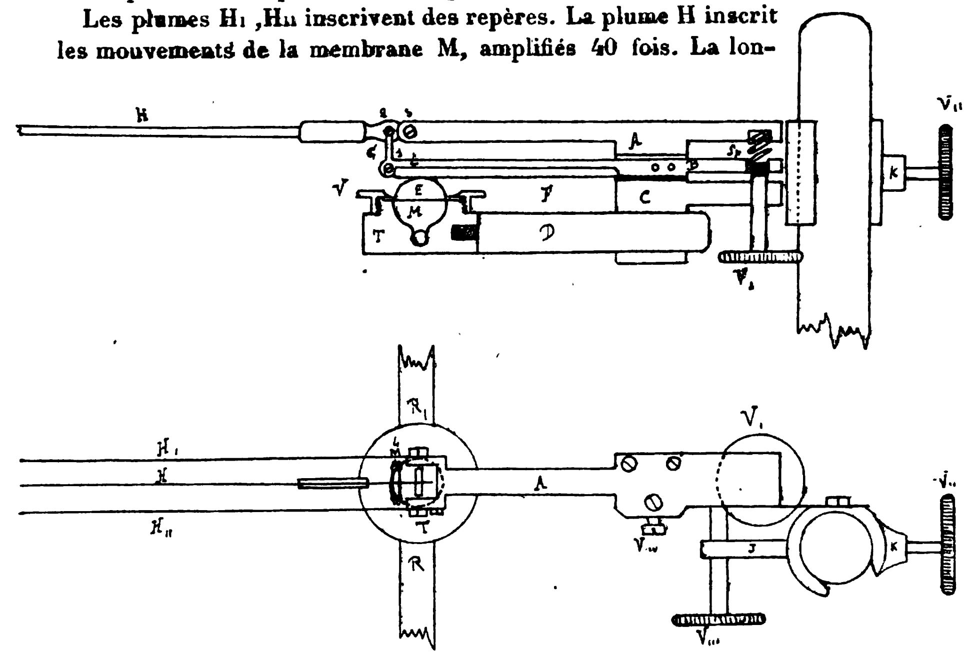


Fig. 22. — Federmanomètre de HURTHLE.

gueur des plumes est de 120 m/m. Sous la pression zéro, la plume H est horizontale.

Le gummimanomètre de HURTHLE (manomètre à membrane de caoutchouc) se compose d'un disque en caoutchouc M de 7 m/m de diamètre (fig. 23) recouvrant un tambour métallique T de 18 m/m de diamètre et de 9 m/m de hauteur. Dans le tambour arrivent les tubes R et R_I de 3 m/m de diamètre. Le premier est en communication avec l'artère, le second sert à faciliter le remplissage de l'appareil par la solution anticoagulante et en même temps sert de tube de vidange au moyen duquel on pourrait enlever les caillots s'il venait à s'en former à l'intérieur du tambour.

La monture en laiton D qui supporte, à une extrémité le tambour T, est fixée solidement par une vis à la partie cylindrique C. Ce cylindre porte l'appareil écrivant, formé de deux leviers H et H_1.

Le levier H_1 inscrit l'axe des abscisses, le levier H oscille en suivant les mouvements de la membrane de caoutchouc qu'il agrandit 40 fois. Les deux leviers mesurent 120 m/m de longueur. La distance de la membrane à la plume est fixée par la fourche G qui peut osciller autour du point 1 sur le disque

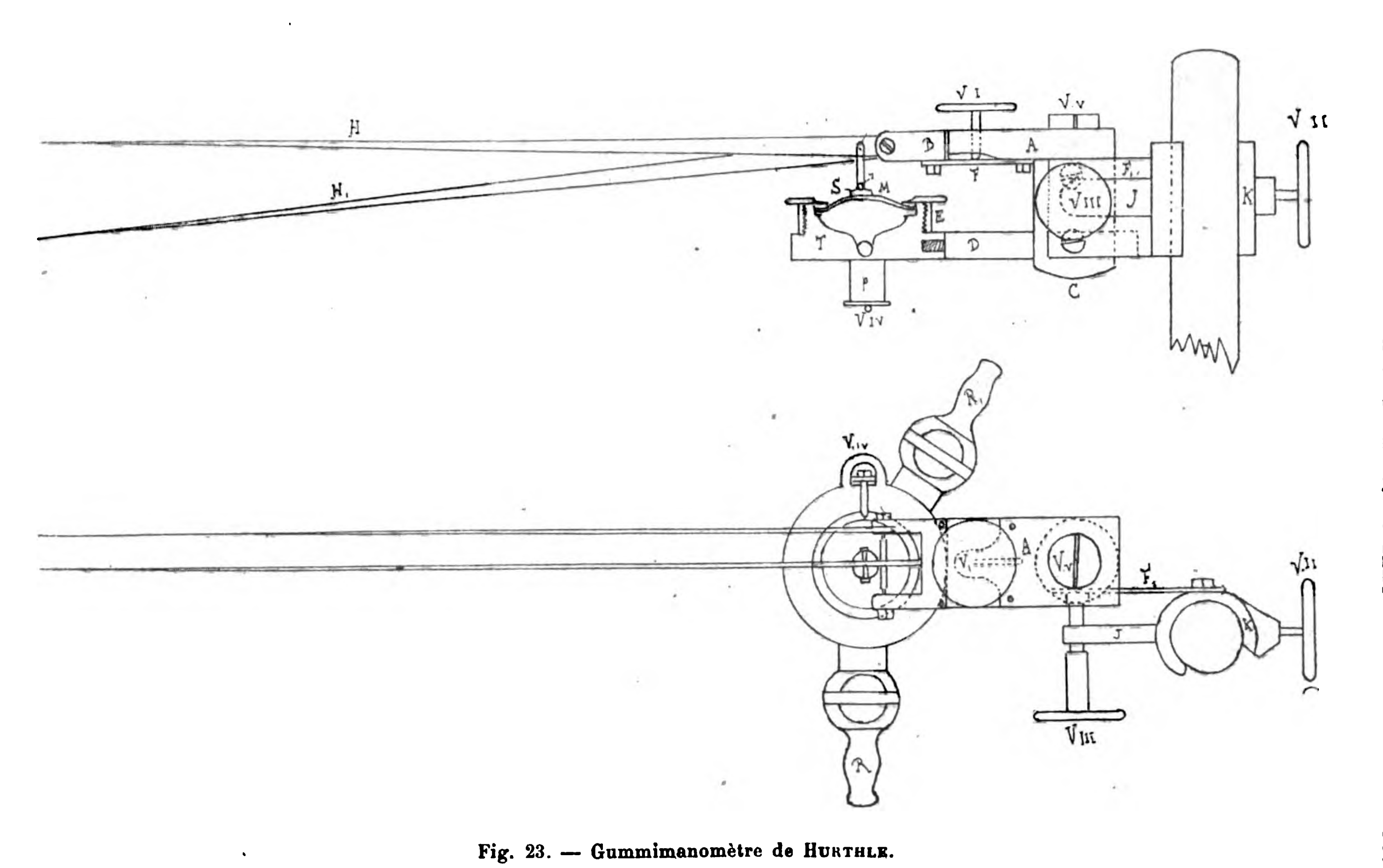


Fig. 23. — Gummimanomètre de Hurthle.

métallique S, de 3 m/m de diamètre, collé sur la membrane en caoutchouc. Le levier H est fixé à un axe mobile autour des pointes 3 et 4 solidaires de la monture de cuivre B.

La lame d'acier F fixée en A et B peut, sous l'action de la vis V_1, faire déplacer les styles inscripteurs de manière à régler leur position sur le papier.

La plume H_1 qui marque le trait rectiligne prend une position que l'on détermine avant l'expérience au moyen de la vis (VIV) agissant sur l'axe qui commande cette plume.

Pour régler le contact des plumes sur le papier enfumé, on fait avancer ou reculer tout l'appareil au moyen de la vis (VIII) fixée sur l'extrémité de la lame-ressort F_1 dans le bâti cylindrique C.

En 1890, Hurthle a fait connaître un nouvel appareil, formé des éléments essentiels du feder et du gummimanomètre, plus simple et aussi sensible que les deux premiers.

Dans le nouveau federmanomètre (fig. 24), le tambour est semblable aux précédents, mais la membrane de caoutchouc porte un petit disque métallique de 4 m/m de diamètre sur lequel est fixée la fourchette

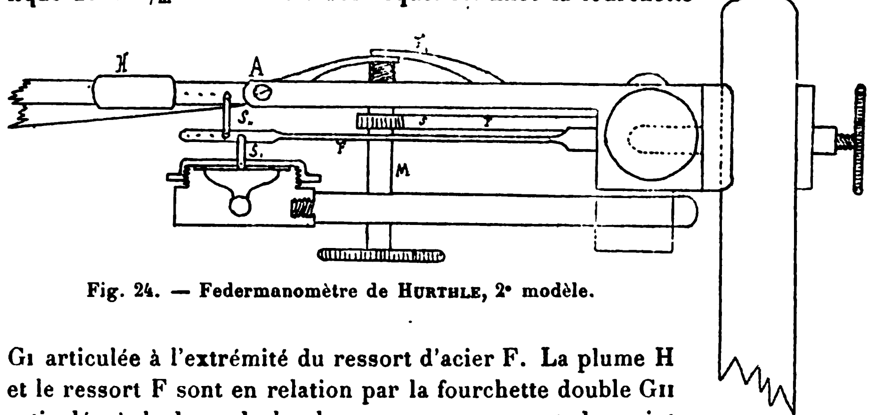


Fig. 24. — Federmanomètre de Hurthle, 2e modèle.

GI articulée à l'extrémité du ressort d'acier F. La plume H et le ressort F sont en relation par la fourchette double GII articulée à la base de la plume un peu en avant du point fixe et à l'extrémité du ressort F. Cette fourchette peut être déplacée. Une série de trous correspondants sont pratiqués dans la plume et sur le ressort à 3 m/m 5 et 8 m/m du point fixe de la plume.

Les dimensions de l'appareil inscripteur sont telles, que les mouvements inscrits sont aux mouvements du tambour comme 3 à 120, c'est-à-dire que les mouvements sont agrandis 40 fois. De plus, un soulèvement de la plume de 1 c/m correspond à une pression de 100 m/m de mercure dans la capsule.

L'axe des abscisses est inscrit par une deuxième plume ayant son point fixe en A, comme la plume écrivante, mais se prolongeant au delà de A. La vis micrométrique M permet de soulever ce prolongement et ainsi d'agir en sens inverse sur la plume des abscisses. Le prolongement est soumis à une

pression continue de la part du ressort F_1 qui la tient en contact énergique avec la vis micrométrique M.

Pour éviter que la pression du ressort F_1 fasse rétrograder cette vis, un ressort SF vient se fixer dans des encoches.

Le tonographe de Hurthle, construit par la « Cambridge Scientific Instrument C° » (fig. 25), est une simplification des appareils précédemment inventés par Hurthle. Le ressort qui sert à régler la pression extérieure sur la membrane de caoutchouc est supprimé. Un système d'articulations commandé par la manette semblables à celles du tambour à levier de Marey, permet de régler la position de la plume.

Fig. 25. — Le tonographe de Hurthle. (Cliché Cambridge Scientific. C°).

Les robinets qui ferment les tubes d'arrivée du sang sont munis de longues manettes qui en rendent la manœuvre plus aisée. On peut, par la relative occlusion de ces tubes, régler les oscillations brusques de la pression sanguine.

D'autres modifications, moins profondes, ont été faites au tonomètre de Hurthle. Brodie en donne le schéma suivant (fig. 26).

La masse de toute la partie mobile est réduite à son minimum ainsi que la quantité de liquide admise (nous savons que, si l'animal en expérience a de gros vaisseaux, il y a dans ce dispositif une cause d'erreur). Le tambour B est de très petit diamètre et recouvert avec une membrane en caoutchouc assez épais. En E se trouve le tube d'entrée du sang, en G le tube de sortie, se dirigeant vers le vase de pression O, est un levier qui pivote autour d'un axe que l'on peut lever ou baisser au moyen de la manette C que fixe la vis H. N est la plume de pression constante, c'est-à-dire celle qui inscrit l'axe des abscisses. O est la plume oscillante. K fixe les deux

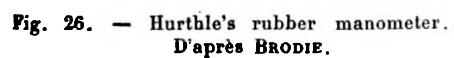


Fig. 26. — Hurthle's rubber manometer. D'après Brodie.

plumes sur le tambour. L permet de lever ou baisser la plume O.

Le *tonomètre différentiel* de HURTHLE est utilisé pour enregistrer les différences de pression entre deux viscères. L'appareil (fig. 27) se compose de deux tambours, semblables à ceux qu'emploie HURTHLE dans son federmanomètre. Les deux tambours sont fixés dans le même bâti et séparés seulement par un court espace dans lequel on a fixé le support d'un fléau. Les petites tiges qui sont fixées sur les membranes de chaque tambour viennent s'articuler à chaque extrémité du fléau.

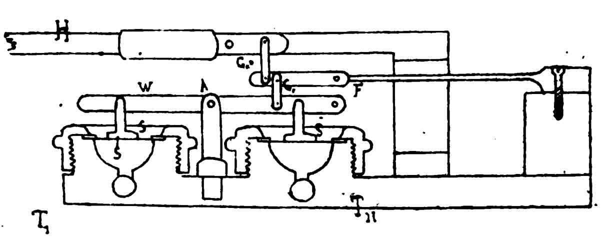


Fig. 27. — Tonomètre différentiel de HURTHLE.

Les tambours sont en relation avec la cavité du cœur. Lorsque la pression est égale dans les deux tambours, le fléau est horizontal; lorsqu'elle est supérieure dans l'un, le levier oscille dans un sens ou dans l'autre, selon le sens de la différence.

La stabilité du fléau est obtenue par la lame-ressort F, comme on a vu pour le federmanomètre.

La valeur de cet appareil a été mise en lumière par HURTHLE dans le même travail. Il fait arriver dans un tonographe une pression prise dans l'aorte.

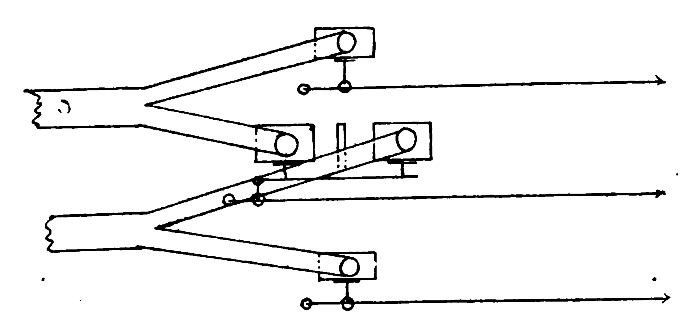


Fig. 28. — Appareil de comparaison pour les tonomètres conjugués. (HURTHLE.)

Avant d'entrer dans le tambour, le conduit se divise en deux branches. L'une va au tonographe ordinaire, l'autre au manomètre différentiel. Par le même procédé, la pression du ventricule est transmise à un autre tonographe et au deuxième tambour du manomètre différentiel (fig. 28).

Si on fait la différence entre les hauteurs abscisses des courbes A et V enregistrées par les tonographes séparés (fig. 29), on trouve que cette différence est

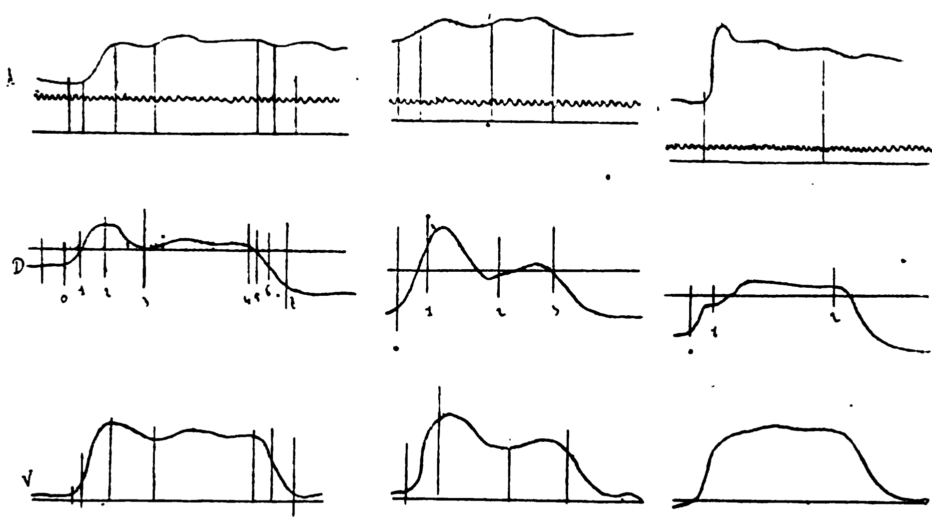


Fig. 29. — A inscripteur de la pression du sang dans l'aorte, V dans le cœur, D au manomètre différentiel. (D'après Hurthle.)

égale à la hauteur des abscisses correspondantes inscrites par le manomètre différentiel D.

Le manomètre différentiel de Hurthle construit par la « Cambridge C° » est un peu plus simple. On a introduit les mêmes modifications qu'au tonographe, c'est-à-dire qu'on a muni les robinets de manettes qui permettent d'en faire aisément des manomètres compensateurs.

Fig. 30. — Tonomètre différentiel de Hurthle. (Cliché Cambridge Scientific C°.)

On a substitué au ressort-lame un ressort spiral (fig. 30).

Le tonographe du Dr Franck (fig. 31) est encore une modification

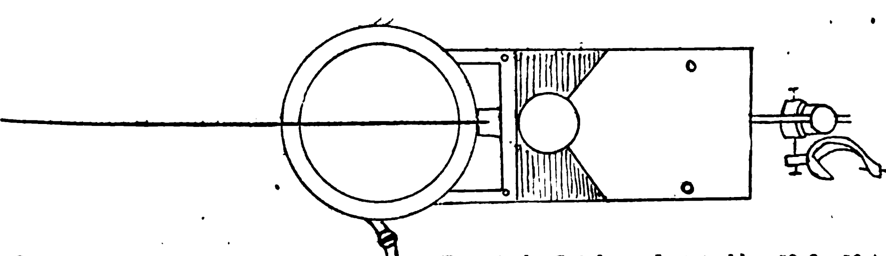


Fig. 31. — Tonographe du Dr Franck. (D'après le *Catalogue de Petzold*, p. 52, fig. 58.)

de celui de HURTHLE. Le volume, bien que minime dans le HURTHLE, est encore réduit, ce qui facilite l'emploi simultané de plusieurs appareils.

La membrane de caoutchouc est de 10, 9, 8, 7, 6 $^m/_m$, selon la dimension que l'on choisit.

Nous donnons à titre de document la figure ci-jointe de l'appareil de VON FREY. Nous n'avons pas pu nous procurer *Die Lehre von Puls,* le travail classique de l'auteur, et à notre grand regret (fig. 32).

Le tonosphygmographe de ROY peut aussi renseigner sur la pression

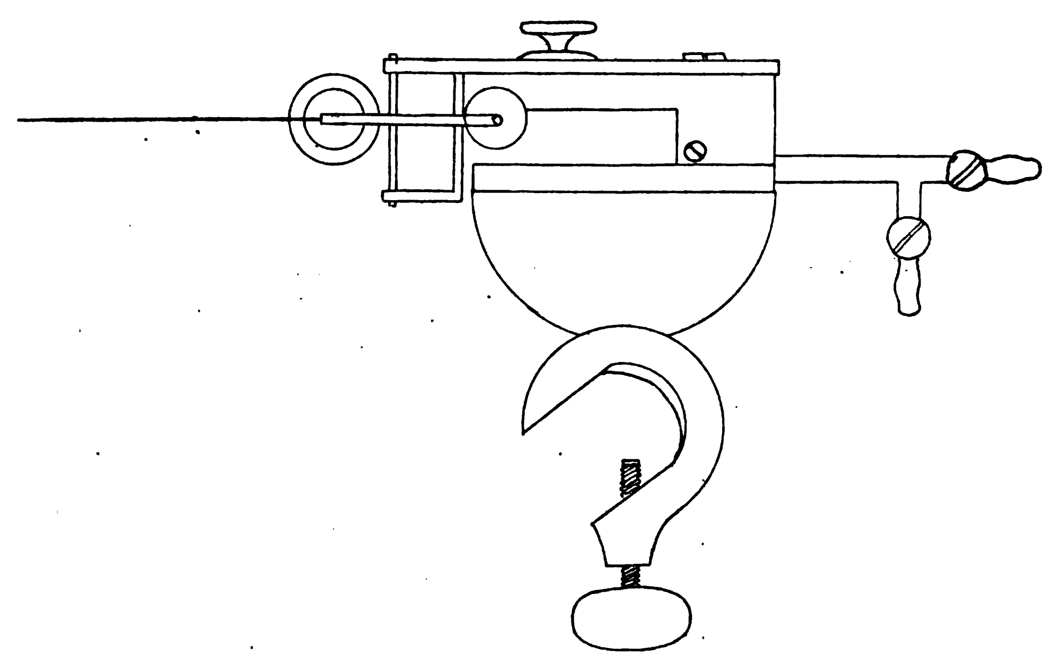


Fig. 32. — Tonographe de FREY. (D'après le *Catalogue de Petzold,* p. 52, fig. 57.)

du sang. Les variations de tension sont toujours soumises à une membrane flexible (fig. 33) qui se déforme et entraîne dans ses oscillations la longue tige articulée sur la plume écrivante. L'artère est placée dans le récipient ou est en communication avec lui au moyen du tube élastique. Le plus grave défaut des tonographes de HURTHLE est la petitesse des tambours. Le tonosphygmographe de ROY, pour éviter ce défaut, voit diminuer sa sensibilité par l'inertie que présentent probablement ses organes plus volumineux.

Gad a construit un tonographe (*) assez semblable à celui de HURTHLE, mais

(*) In *Centralblatt f. Phys.*, 1889, p. 318. — A propos du compte rendu du premier Congrès international des physiologistes. Basel, 10-12 sept. 1889. — Quelques vagues renseignements.

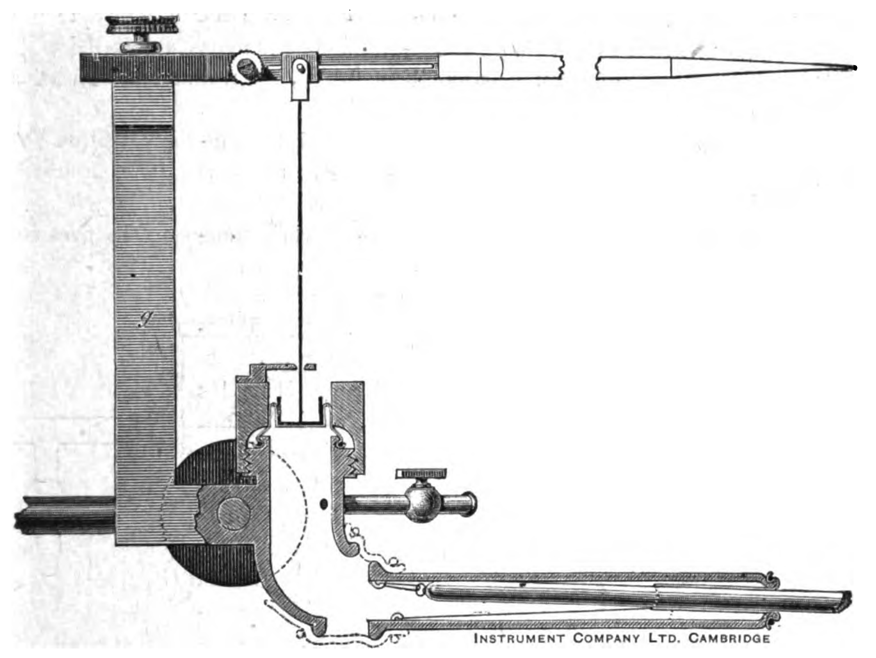


Fig. 33. — Tonosphygmographe de Roy. (Cliché de Cambridge Instr. C°.)

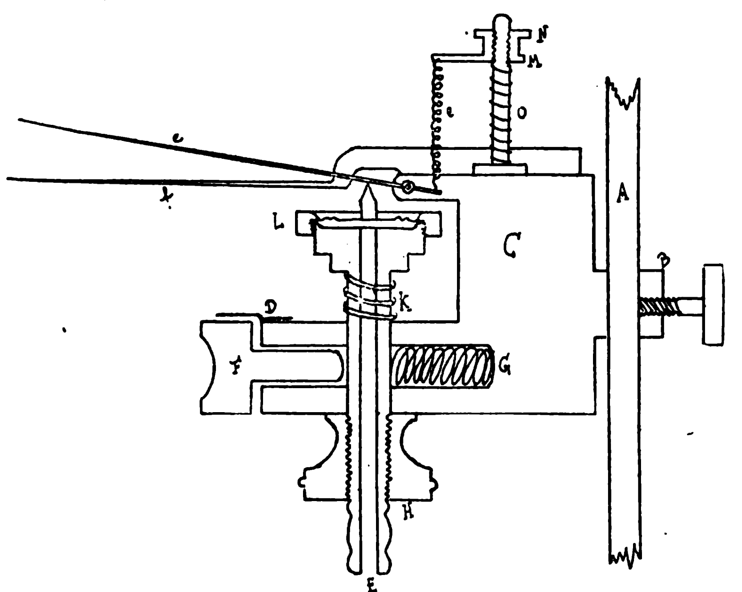


Fig. 34. — Tonographe de Gad. D'après le travail de l'auteur (*Real Lexicon I B.*) (Voir aussi *Krusich's Katalog, 1901*, III° partie, p. 27, n° 73).

dans lequel la membrane de caoutchouc est remplacée par une plaque très fine de métal. C'est un appareil très sensible.

Dans le genre d'appareil que nous avons étudié, on utilise la déformation que les variations de pression impriment à une plaque flexible.

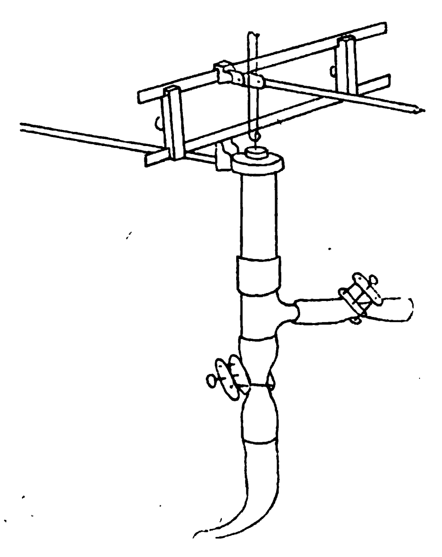


Fig. 35.. — Torsion manometer de Roy.

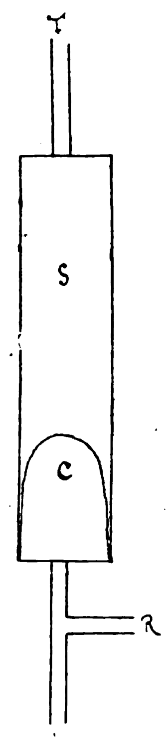


Fig. 36. — Schéma du sphygmoscope de Chauveau-Marey.
A. Arrivée du sang.
C. Doigt de gant.
R. Tube de remplissage.
S. Cylindre en verre.
T. Vers le tambour inscripteur.

Le travail produit par la pression du sang peut être encore utilisé à déformer un fil de torsion dont les déformations font mouvoir une plume écrivante. C'est ainsi que le professeur Roy a fait construire par la « Cambridge scientific instrument C° » un *torsion manometer* (fig. 35). Le sang arrive par le tube du bas de la figure. Un piston en ébonite, maintenu par un fil de torsion, ferme le tube à la partie supérieure, par frottement doux. Le fil de torsion est attaché à un morceau d'acier long et étroit, dont la longueur en variant fait varier la sensibilité de l'appareil. A ce morceau d'acier est articulé un style inscripteur; quand l'expérience est terminée, on mesure les résultats par comparaison.

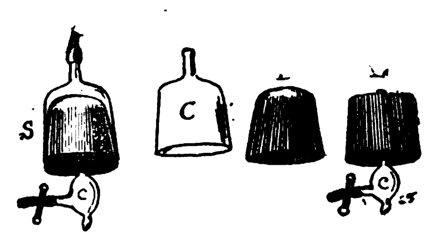


Fig. 37. — Sphygmoscope de Chauveau-Marey modifié par Fredericq, associé à une canule de F. Franck. S, appareil complet; CDB, tous les éléments dont il se compose. (D'après Fredericq. Cliché Baillière).

Pour provoquer le déroulement du tube, Fick et d'autres auteurs utilisaient l'action *directe* du sang sur l'appareil inscripteur.

Chauveau et Marey ont eu l'idée de séparer la réception de l'onde sanguine de son inscription. Les oscillations peuvent être reçues par le sphyg-

moscope et transmises par l'air à un manomètre métallique inscripteur (fig. 36 et 37).

Le sphygmoscope est formé par un tube de verre court fermé à l'une de ses extrémités par un doigt de gant en caoutchouc invagitiné dans l'intérieur; à l'autre, par un bouchon de caoutchouc laissant passer un petit tube de verre. Le doigt de gant est fermé de la même manière. On y introduit, au moyen d'un tube de remplissage, une solution anticoagulante.

On met en relation, le tube du doigt de gant avec le flot sanguin, le tube de verre avec un manomètre métallique.

Les variations de pressions sanguines que reçoit le doigt de gant sont transmises à un tambour à levier par l'air qui l'environne, et par un tube en caoutchouc adapté à un tube de verre. On peut aussi, comme l'a fait Marey dans beaucoup de ses recherches, se servir d'un manomètre élastique.

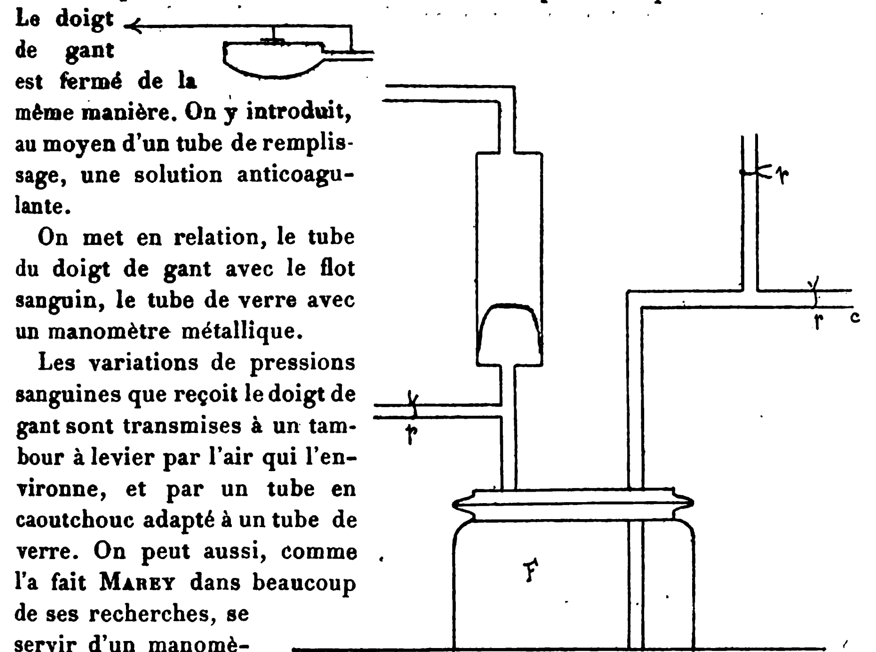


Fig. 38. — Sphygmoscope de Chauveau.

Le liquide sur lequel agit le sang arrive par le tube ouvert, traverse le renflement à parois minces et agit sur le mercure du manomètre. Le renflement est plongé dans un vase rempli d'eau duquel sort un tube assez large où le liquide s'élève un peu. Les oscillations de la pression sont transmises à la capsule manométrique; l'eau s'élève ou s'abaisse dans le tube et transmet ses oscillations à un tambour à levier. On inscrit les mouvements du sang et on lit en même temps sa pression sur l'échelle manométrique. Les résultats graphiques n'ont pas de valeur absolue pour l'étude de la pression sanguine. On ne peut leur en donner une que par l'application d'une échelle empiriquement déterminée.

Pour donner plus de stabilité à l'appareil, Chauveau intercale entre le sphygmoscoque et l'artère un flacon à deux tubulures contenant la solution anticoagulante, le tube d'arrivée de l'onde plonge dans la solution, tandis que le tube du manomètre n'y plonge pas (fig. 38). On voit en D un tube de décharge pour l'air contenu dans l'appareil.

L'appareil Chauveau-Marey est le meilleur des sphygmomanomètres.

Cette opinion, qui semble établie aujourd'hui, n'a pas été sans soulever des compétitions assez vives. Les auteurs allemands, après avoir essayé comparativement le sphygmoscope et les appareils qu'ils inventèrent, concluent à sa défectuosité. Il existe plusieurs études de ce genre sur divers appareils. Nous pouvons donc procéder par éliminations successives.

Hurthle a démontré que son appareil est préférable à celui de Frey. Sa technique expérimentale constitue une innovation utile à rapporter. Il a fait construire un appareil d'essais (fig. 39), formé d'un excentrique E, dont les mouvements de rotation impriment au levier un mouvement traduit sur le

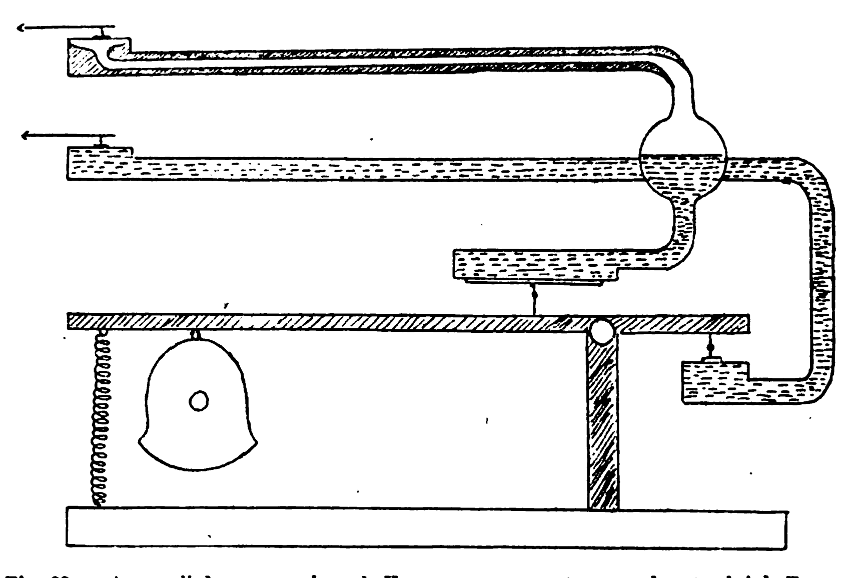


Fig. 39. — Appareil de comparaison de Hurthle pour son tonographe et celui de Frey.

cylindre enregistreur par le dessin d'une pulsation théorique. Le tonographe de Hurthle H est en communication hydraulique avec le tambour inférieur ; le tonographe de Frey est en communication moitié par l'eau et moitié par l'air avec le tambour supérieur. Les tambours sont de dimensions différentes 40 $^{m}/_{m}$ et 15 $^{m}/_{m}$ mais ils sont situés à des distances égales de l'axe A. On enregistre simultanément et on compare les 3 graphiques. On trouvera dans l'étude de Hurthle les graphiques qui démontrent bien la supériorité de son tonographe sur celui de Frey, supériorité dans la fidélité de reproduction des mouvements et dans l'absence de retard. Nous ne donnons pas point par point l'argumentation de Hurthle. Nous avons simplement tenu à reproduire ses conclusions parce qu'elles intéressent notre travail, et sa technique expérimentale, parce que, dans des recherches analogues, on peut l'appliquer; il suffirait de réaliser, comme il l'a fait, matériellement les conditions du pro-

blème et recueillir des graphiques dans des conditions mécaniques identiques pour en faire ensuite la comparaison et l'analyse.

C'est à ce titre qu'on pourrait donner également l'appareil de contrôle de V. Frey, mais nous comptons revenir dans un travail sur la comparaison des appareils enregistreurs et la signification des tracés graphiques.

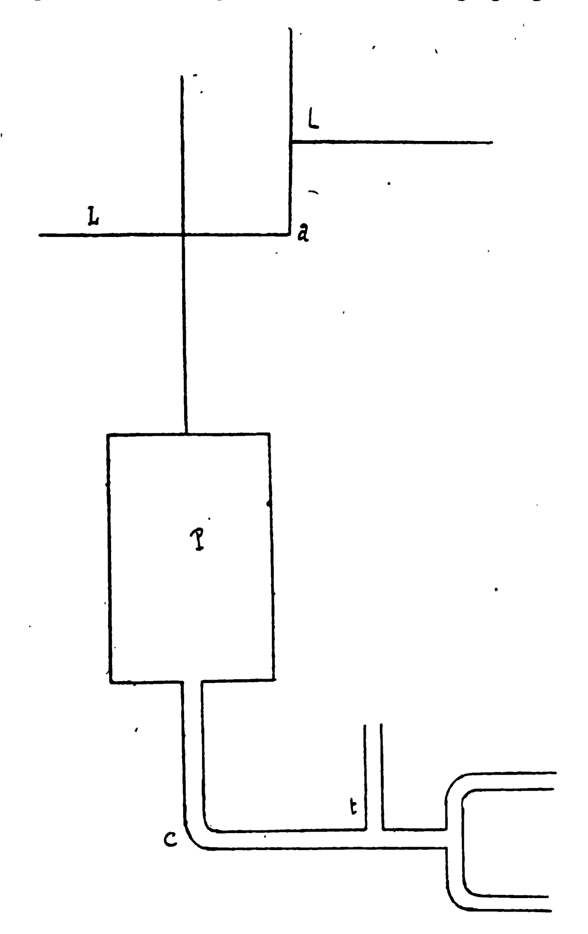


Fig. 40. — Schéma de l'appareil Ansiaux pour la comparaison de sphygmoscope.

Hurthle critique aussi l'appareil de Chauveau-Marey, et, avec des tracés à l'appui, montre qu'il ne peut pas rendre les légères variations de pression. Les causes d'erreur provenant de la quantité trop grande de liquide en contact avec la membrane.

Nous n'avons pas reproduit par nous-mêmes ces expériences. Mais un autre physiologiste l'a fait (Ansiaux), et comme, impartial il conclut en faveur

du sphygmoscope ; nous acceptons ses conclusions. Il a constaté en effet, qu'un sphygmoscope soigneusement construit, c'est-à-dire dans lequel on à soin d'utiliser une petite chambre à liquide, est un excellent appareil capable de transmettre les plus petites variations de pression. Il est probable que HURTHLE a opéré dans des conditions défavorables pour le sphygmoscope.

COWL avait fait aussi des recherches analogues en comparant les appareils de GAD, de FICK, de HURTHLE et de CHAUVEAU.

Ses résultats ne sont pas favorables au sphygmoscoque. Mais, comme il nous dit plus loin, que chaque appareil donne sa réponse particulière pour le changement de pression, nous nous demandons quelle est la meilleure réponse à des pressions connues. C'est à cette question que répond G. ANSIAUX, dans les résultats de ses recherches expérimentales faites au laboratoire de l'Institut de physiologie de Liège.

Le tonographe de FREY, ainsi que les kymographions du genre LUDWIG sont écartés pour les raisons connues. Il reste en présence, les appareils GAD, HURTHLE, FICK et CHAUVEAU-MAREY.

L'auteur a employé deux procédés de comparaison : 1° un procédé mécanique dans lequel on soumet à des pressions variables connues successivement chaque appareil ; le second consiste à comparer le tracé fourni par chaque appareil au tracé hémautographique (LANDOIS) de l'artère correspondante. Nous écartons ce second procédé comme peu exact. Le premier nous paraît excellent. Une pompe P renferme de l'eau que presse un piston mû par le levier L. (fig. 40). Les mouvements du levier sont inscrits (en sens inverse) par la plume *l*, grâce à l'articulation *a*. La canule *c* se divise en un certain nombre de branches qui vont aux divers appareils et la branche *t* va au manomètre à mercure. On inscrit préalablement une échelle de pression sur le cylindre enregistreur au moyen de la plume *l*. Puis on fait inscrire les divers appareils simultanément. On peut alors lire sur le graphique l'exactitude dont chacun d'eux est susceptible.

Le sphygmoscope qu'il employait était celui de CHAUVEAU-MAREY (*) modifié par FREDERICK (fig. 37). Nous ne reproduirons pas toutes les phases de l'expérience, mais seulement quelques résultats intéressants. Si on élimine la cause d'erreur indiquée par HURTHLE (trop grande quantité de liquide en contact avec la membrane) l'appareil donne des renseignements très exacts. C'est pourquoi le professeur FREDERICK, de Liège, a modifié l'appareil MAREY en diminuant considérablement cette surface de contact. On voit, en effet, que le bouchon B remplit presque toute la cavité du doigt de gant. Il est nécessaire, en outre, que la membrane élastique soit très étendue.

Dans les expériences de longue durée, il faut vérifier la position du bou-

(*) Le federkymographion de FICK, « m'a paru fournir des indications moins précises que celles du sphygmoscope, mais plus fidèles que celles du kymographion. » MAREY. *Travaux de laboratoire*, t. II, p. 201.



chon pour maintenir la même capacité à la chambre de liquide. Dans ces conditions :

« De légères augmentations de pression, alternant avec des dépressions, sont rendues avec exactitude par le sphygmoscope, quoique ces variations se suivent à de courts intervalles. Sous ce rapport, le sphygmoscope ne le cède en rien au Gad.

« L'absence de vibrations propres se constate sur tous les graphiques.

« L'inscription, à de faibles pressions, semble retarder un peu sur celle du Gad, mais se fait en même temps que celle du Fick et de Hurthle. »

Les autres appareils ont donné les résultats suivants :

Fick. « Les plus faibles ondulations du tracé-type, représentant par conséquent de très légères variations de pression, sont indiquées agrandies légèrement sur le graphique.

« Il ne semble pas donner de vibrations propres. » Il n'en donne qu'aux brusques changements de pression pour tracés pris au minimum de sensibilité et il en donne toujours pour les tracés pris au maximum de sensibilité. Mais il faut adapter l'appareil à la pression que l'on doit mesurer. Sans quoi, il y a des erreurs lorsqu'on opère sans raison avec une trop grande sensibilité.

Au maximum de pression, l'appareil ne suit plus le tracé-type. Mais ces erreurs peuvent être évitées par l'adaptation de l'appareil..

Le retard dans l'inscription est égal à celui du sphygmoscope.

L'appareil Hurthle ne présente pas de vibrations propres et, de plus, suit très fidèlement le tracé-type. Ces qualités ont été démontrées par les travaux de Hürthle.

Le tonographe de Gad est très exact au minimum de sensibilité. Il ne possède pas en cet état de vibrations propres. Mais si on augmente la sensibilité, elles apparaissent immédiatement.

« Pour les faibles pressions, l'appareil paraît supérieur au point de vue de la rapidité de l'inscription.

Comparant ensuite spécialement les deux appareils Gad et Chauveau. « On constatera aisément, par la simple comparaison des trois graphiques, que la forme du tracé du sphygmoscope se rapproche beaucoup plus que celle de Gad de la forme de la pulsation figurée sur le tracé-type. »

Les appareils Fick, Gad, Hurthle sont excellents, mais le sphygmoscope n'est pas même bon. De plus, les premiers appareils sont délicats, facilement dérangeables et coûteux, le second est simple, facile à construire et plus constant que les autres.

4° *Petit manuel opératoire. — Les canules hémostatiques.*

L'opération que nécessite l'introduction de la canule hémostatique est simple ; la voici en résumé : On pratique vers le milieu du pli de l'aine de l'animal une incision d'environ 6 centimètres allant vers le bord interne du

genou. Les muscles étant à nus, on introduit une sonde cannelée entre le couturier et les adducteurs; l'artère découverte, on fait deux ligatures : une destinée à arrêter le sang dans le bout phériphérique, l'autre à fixer la canule sur le bout central de l'artère, on place une pince hémostatique pour arrêter momentanément le cours du sang. On incise l'artère en biseau, et on introduit la canule dans le bout central de l'artère. On lâche la pince, et le sang se précipite dans l'appareil agissant sur le liquide anticoagulant, et le manomètre inscripteur donne une courbe ascendante correspondant à la hauteur de la pression du sang. On lit en même temps le chiffre des divisions de l'échelle manométrique.

Rappelons qu'on peut aussi faire un graphique de comparaison à l'aide de pressions croissantes et connues inscrites parallèlement.

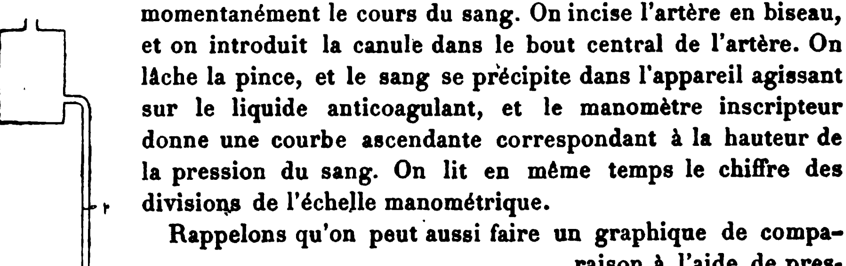
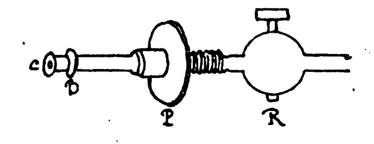


Fig. 41.

Il est bon d'utiliser une canule à trois tubulures. L'une est introduite dans l'artère, l'autre est en relation, au moyen d'un tube en caoutchouc, avec la petite branche du manomètre (fig. 41), la troisième est reliée à un réservoir renfermant une solution de 45 p. 1000 de bicarbonate de sodium et 60 p. 1000 de carbonate de sodium.

On peut au moyen de ce réservoir remplir l'appareil avant l'opération ou, si un caillot vient l'arrêter, faire un courant qui l'emporte.

On a fait des canules pour ces usages de plusieurs modèles. Ludwig utilisant une canule métallique qui prenait les bords de l'artère ouverte au moyen de C et B dont on pouvait faire varier l'écartement par le pas de vis P (fig. 42). Plus simplement, on introduit une canule de verre (fig. 43 *a*). François Franck y ajouta une tubulure labérale qui permit de faire des aspirations pour dégager les conduits obstrués par des caillots (fig. 43 *b*). Pour permettre l'introduction d'une assez forte quantité de liquide anticoagulant, il lui donna la forme (fig. 43 *c*).



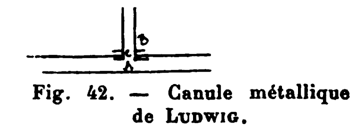


Fig. 42. — Canule métallique de Ludwig.

Pour combattre l'obstruction de canaux par les caillots de sang le professeur Meyer se sert d'une canule (fig. 44) dans laquelle les tiges en baleine, dont on voit une extrémité en B, sont mobiles et servent à déboucher les conduits. Un mandrin placé en A permet d'interrompre ou de laisser passer le courant sanguin selon qu'il est levé ou baissé.

Enfin, E. Bardier a fait connaître à la Société de Biologie un nouveau

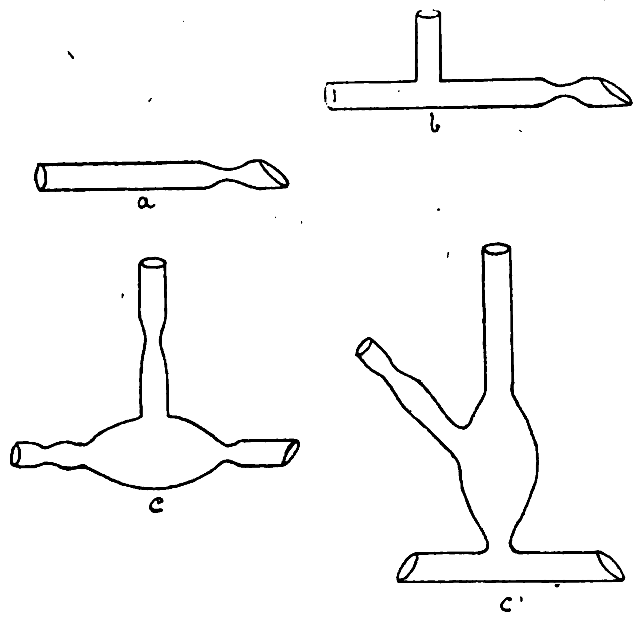


Fig. 43. — Canules hémostatiques.

modèle de canule à triple tubulure qui est un perfectionnement de celle de Meyer (fig. 45).

F est en communication avec l'artère, E avec le manomètre, et D avec le

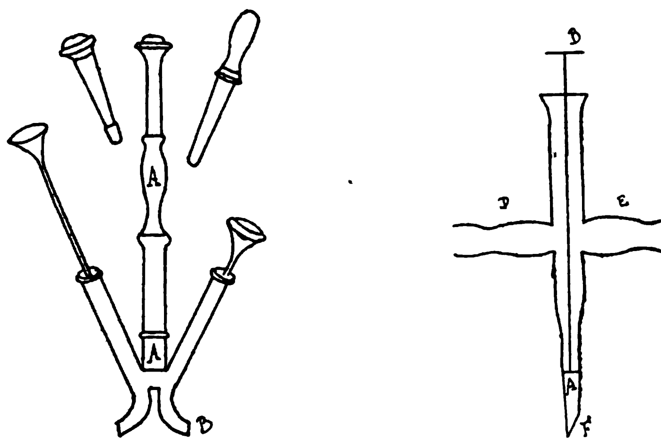


Fig. 44. — Canule de Meyer.

Fig. 45. — Canule de Bardier.

tube à dégagement. Un mandrin BA permet d'obstruer ou d'ouvrir l'ouver-

ture F, tandis que les tubulures D et E sont toujours en communication. Pendant l'expérience, on ferme extérieurement D, au moyen d'une pince placée sur le tube de caoutchouc. On soulève le mandrin et l'inscription s'opère. Si un caillot de sang vient obstruer les conduits, on baisse le mandrin, on enlève la pince de D, et on fait passer du liquide qui lave l'appareil. Le caillot est emporté dans le tube à dégagement. On peut alors reprendre l'expérience en relevant simplement le mandrin.

Avec des appareils si perfectionnés, il est facile de bien conduire une expérience d'hémodynamique, si l'on tient compte que « un des points les plus importants pour obtenir des mesures graphiques exactes de la pression d'un liquide, c'est de *transmettre cette pression au moyen d'une colonne liquide aussi large et aussi courte que possible* ». Sans cette précaution, si la pression varie brusquement, la colonne intermédiaire à la source de pression et au manomètre est susceptible de prendre des mouvements oscillatoires propres d'un manomètre à mercure. Un autre inconvénient de l'inertie d'une longue colonne liquide, c'est que, dans les variations rapides de pression, la courbe n'exécute qu'une partie de l'excursion qu'elle eût dû marquer. Bien souvent les physiologistes ont commis des erreurs pour avoir transmis la pression du sang par un tube de trop grande longueur. Plus le tube de transmission s'allonge, plus se déforme la courbe tracée, à cause des oscillations propres à la colonne liquide qui sert à cette transmission. On peut transmettre sans inconvénient à de grandes distances les indications d'un appareil au tambour à levier qui doit les transcrire, à la condition que cette transmission se fasse au moyen d'un tube à air dans lequel l'oscillation de la colonne fluide est négligeable.

« Il suffit donc, pour parer à tout inconvénient, de placer le manomètre très près du vaisseau où l'on va chercher la pression, afin de transmettre celle-ci par la plus courte colonne liquide possible; quant à l'oscillation de l'eau du manomètre, on en transmet les effets au tambour à levier au moyen d'un tube aussi long qu'il est nécessaire, cela ne saurait altérer sensiblement le tracé » (Marey).



Fig. 46. — Compresseur pour les artères saisissant le vaisseau entre la branche femelle F et la branche mâle M qui glisse dans une rainure et se fixe par la rotation du bouton mobile B autour de l'anneau à coupe oblique V (système baïonnette). (D'après ses titres scientifiques.)

Pour opérer sur la carotide on incise la peau sur le raphé du cou, — ainsi que le feuillet aponévrotique, on écarte en dehors le sterno-mastoïdien, on dénude l'artère, on l'enlève sur des anses de fil.

La circulation étant momentanément arrêtée par compression au moyen de deux serre-fines ou mieux encore au moyen des compresseurs de François Franck (fig. 46), on pratique l'incision de l'artère.

Pour avoir la veine jugulaire, on incise suivant la direction de ce vaisseau.

On actionne les muscles qui la recouvrent, couche par couche. On arrête encore la circulation dans la partie que l'on a découverte pour éviter la perte de sang et l'entrée de l'air, et on place la canule.

Dans ce court manuel opératoire, nous ne donnons que des notions générales, car la technique approfondie des opérations rentre dans un domaine qui n'est pas de cette étude.

BIBLIOGRAPHIE

Les Enfants retardataires (arrêts de la croissance et troubles du développement), par le Dr E. Apert, chef de clinique médicale à la Faculté de médecine de Paris. 1 vol. in-16 de 96 pages (*Actualités médicales*). Paris. J.-B. Baillière et Fils, 1902.

Il n'existait pas jusqu'à présent d'ouvrage réunissant, dans un travail d'ensemble, nos connaissances sur les arrêts de la croissance physique et intellectuelle et sur les troubles qui peuvent retarder ou dévier le développement organique et psychique des enfants. On commence cependant à bien connaître ces états, non seulement au point de vue purement descriptif, mais aussi au point de vue de leurs causes, de leur évolution et de leurs conséquences. On a vu que dans beaucoup de cas, ces troubles de la croissance tenaient à des perturbations dans le fonctionnement de certains organes à sécrétion interne, foie, rate, testicule, ovaire et surtout corps thyroïde. Il est donc possible aujourd'hui de leur appliquer une thérapeutique rationnelle, le médecin doit donc apprendre à saisir le déterminisme de ces arrêts de croissance, le traitement est tombé du domaine de la pédagogie dans celui de la médecine. Grâce à une intervention médicale raisonnée, le développement pourra reprendre son cours normal, et le médecin aura la joie d'avoir rendu à la vie normale des êtres autrement condamnés à rester de grands enfants, et, chose plus terrible, de vieux enfants.

Le Dr Apert s'est attaché à résumer, dans ce petit livre de lecture facile, les acquisitions récentes de la science sur ces questions. S'appuyant à la fois sur les cas publiés çà et là, et sur un certain nombre d'observations personnelles, il passe successivement en revue les différents types nosologiques qui peuvent résulter des arrêts du développement, leur évolution, leur étiologie, leur anatomie pathologique; il montre ensuite l'utilité de l'étude anthropométrique et radiographique de ces sujets au point de vue du pronostic; enfin, dans le dernier chapitre, consacré à la pathogénie et au traitement pathogénique, il donne la conclusion pratique raisonnée de tout l'ouvrage et fournit au médecin les éléments d'une thérapeutique rationnelle, appropriée au cas à traiter.

OUVRAGES REÇUS

PROF. V. LEYDEN, PROF. KIRCHNER-WUTZDORFF, PROF. V. HANSEMANN, PROF. MEYER. — *Bericht über die vom Komitee für Krebsforschung am 15. Oktober 1900 erhobene Sammelforschung.* 1 vol. de 76 pages. Iéna, Fischer, 1902.

A. MENZER. — *L'étiologie du rhumatisme articulaire aigu.* 1 vol. de 122 pages. Berlin, Hirschwald, 1902.

THEODOR DUNIN. — *Behandlung der Neurasthenie u. Hysterie.* 1 vol. de 73 pages. Berlin, Hirschwald, 1902.

SIR JAMES SAWYER. *Contributions to pratical medicine.* 1 vol. de 209 pages. Birmingham, Cornish Brs, 1902.

K. ROGOZINSKI. — *Sur la résorption physiologique de bactéries de l'intestin.* Extr. *Bull. Acad. des sciences de Cracovie*, février 1902. Cracovie, Imp. de l'Université, 1902.

PEREN AVENDANO. — *Intubation du larynx.* 1 vol. de 274 pages. Paris, C. Naud, 1902.

Internationale Beiträge zur inneren Medicin. Ernst von Leyden. 70e anniversaire, 20 avril 1902. 2 vol. de 1204 pages. Berlin, A. Hirschwald, 1902.

Les éditeurs-gérants,
ASSELIN ET HOUZEAU

Paris. — Imprimerie Vve ALBOUY, 75, avenue d'Italie, 1815.9.02.

MÉMOIRES ORIGINAUX

Contribution à L'ÉTUDE CYTOLOGIQUE DES ÉPANCHEMENTS PLEURAUX des brightiques et des cardiaques.

PAR MM.

F. BARJON ET A. CADE

Médecin des hôpitaux de Lyon. Chef de clinique médicale.

(Travail du Laboratoire de la clinique de M. le professeur Bondet).

Nous réunissons aujourd'hui dans ce travail d'ensemble les résultats auxquels nous a conduits l'étude patiemment poursuivie pendant près de deux ans de tous les épanchements pleuraux que nous avons pu rencontrer chez les cardiaques ou les brightiques entrés dans le service de notre maître, M. le professeur Bondet. A diverses reprises déjà, nous avons fait connaître les résultats partiels que nous avons obtenus.

Nous croyons devoir aujourd'hui réunir et publier nos observations, et chercher à en tirer les déductions qu'elles comportent. On verra que, loin de nous amener à confirmer les conclusions fermes et les formules précises que les premières recherches cytologiques avaient fait naître, nos observations nous conduisent au contraire à une schématisation moins séduisante, mais aussi moins arbitraire.

L'épanchement du cardiaque ou du brightique n'a pas une formule univoque, et celle-ci peut d'ailleurs varier d'une plèvre à l'autre, et surtout d'une ponction à la suivante. C'est à dégager les raisons de ces variations que nos efforts ont tendu. On verra cependant qu'on peut tirer de cette étude des formules principales autour desquelles on peut grouper nos diverses observations.

Nous avons réuni naturellement les cardiaques et les brightiques. Les uns et les autres en effet, peuvent présenter des épanchements pleuraux à pathogénie similaire. On sait d'ailleurs, combien souvent il est difficile en clinique de ranger tel ou tel malade dans la classe des cardiaques ou dans celle des brightiques, difficulté qui résulte de l'association des lésions et des symptômes cardiaques et rénaux, soit que cette association soit secondaire et plus ou moins tardive, soit, au contraire, qu'elle apparaisse primitivement et résulte de l'évolution parallèle d'un processus morbide commandé par une cause commune.

Chez les cardiaques ou les brightiques, on peut observer des épanchements pleuraux de caractères cliniques, d'évolution et de nature très variables. A côté des simples transsudats, ils peuvent présenter de vrais exsudats pleuraux, et même, croyons-nous, l'hydrothorax véritable est plus rare qu'on ne serait disposé à le penser.

Nous ne voulons faire ici que l'étude cytologique de ces épanchements. Nous ne donnerons qu'un résumé clinique succinct de nos observations. Celles-ci seront placées à la fin de notre mémoire, à la suite des remarques que leur réunion et leur confrontation nous a suggérées.

Dans leur communication initiale à la *Société de Biologie* (1900) MM. Widal et Ravaut attribuent à la pleurésie dite mécanique ou pleurésie des cardiaques et des brightiques, la formule endothéliale : les éléments cellulaires contenus dans de tels épanchements étant avant tout constitués par des cellules endothéliales, le plus souvent réunies en placards.

Quelques mois après (*), nous avons attiré l'attention sur une formule qui nous avait paru caractériser l'épanchement pleural observé chez les cardiaques à la suite d'un infarctus pulmonaire : cette formule était remarquable par la richesse en éléments cellulaires et surtout par l'abondance des polynucléaires qui constituaient au moins le tiers des éléments figurés. Depuis lors, cette constatation, que nous avions été les premiers à publier, a été

(*) *Bulletin de la Société de Biologie*, 1901, *Province médicale*, 1901, et *Lyon médical*, 1901.

confirmée de divers côtés et particulièrement par M. Ravaut dans sa thèse (Paris 1902). Cet auteur insiste sur la valeur diagnostique capitale de la cellule endothéliale; la présence des polynucléaires signifie congestion ou infarctus, et c'est dans l'infarctus que la proportion de ces leucocytes à noyaux polymorphes devient le plus considérable. — Plus récemment (*Soc. médicale des hôp. de Lyon*, 1902), nous avons discuté la valeur de la cellule endothéliale que nous ne considérons point comme absolument caractéristique de l'épanchement du cardiaque ou du brightique, et nous avons aussi constaté la présence des polynucléaires relativement abondants non seulement dans les cas d'infarctus vrai, mais encore dans les cas de congestion pulmonaire plus ou moins accusée.

L'aspect du liquide retiré par la ponction exploratrice ou évacuatrice de la plèvre du brightique ou du cardiaque peut être assez variable. Tantôt il s'agit d'un liquide très clair, citrin, peu coagulable ; tantôt, au contraire, le liquide est plus trouble, assez souvent sanguinolent. Dans le premier cas, le culot obtenu par centrifugation est peu considérable; dans le second, le culot est très notable, souvent teinté par le sang. De cet aspect, on peut déjà tirer quelques déductions au sujet de la nature et même des caractères cytologiques de l'épanchement considéré : les liquides clairs sont ordinairement très pauvres en éléments cellulaires et caractérisés par la présence de la formule dite de l'hydrothorax; les liquides troubles, sanguinolents, peuvent offrir des formules assez variables mais sont toujours très riches en cellules, surtout en placards endothéliaux et assez souvent aussi en polynucléaires.

Dans les épanchements pleuraux divers des cardiaques et des brightiques, tous les éléments que la cytologie a décelés dans les séreuses peuvent s'observer : globules rouges, lymphocytes, petits mononucléaires, cellules endothéliales réunies en placards ou isolées, polynucléaires, grands mononucléaires (souvent difficiles à différencier des cellules endothéliales), éosinophiles.

Ces éléments sont plus ou moins abondants, et d'autre part, leurs proportions relatives sont très variables, suivant les cas.

Cette variabilité de constitution du dépôt cellulaire s'observe non seulement d'un malade à l'autre, mais encore d'une plèvre à l'autre et d'une ponction à la suivante.

L'examen attentif des formules chez les malades qui ont été soumis à notre observation nous a permis de classer ces formules en trois groupes :

1er TYPE. — ÉPANCHEMENT MÉCANIQUE SIMPLE.

Le liquide est le plus souvent clair, mais peut être parfois aussi légèrement sanguinolent. Le culot obtenu par centrifugation est léger. Les globules rouges sont en quantité variable. Les éléments nucléés sont peu abondants.

La formule est souvent la suivante :

Cellules endothéliales	60 à 80 p. 100
Lymphocytes	20 à 40 »
Petits mononucléaires	4 ou 5 »
Polynucléaires	1 ou 2 »

Les polynucléaires peuvent être complètement absents, de même que les petits mononucléaires. Parfois, les cellules endothéliales constituent la presque totalité des éléments nucléés; d'autres fois, les lymphocytes sont au contraire prédominants.

EN SOMME : *Constance, abondance et le plus souvent prédominance des cellules endothéliales, peu ou pas de polynucléaires.*

2e TYPE. — ÉPANCHEMENT CONGESTIF OU INFLAMMATOIRE.

Le liquide est souvent hémorragique et ordinairement riche en éléments cellulaires.

Les épanchements de ce type sont surtout caractérisés par leur richesse en polynucléaires.

Ceux-ci peuvent aller de 20 à 95 p. 100.

Il s'agit parfois, comme nous l'avons constaté dans une de nos observations (observ. XX), d'une infection secondaire de la plèvre, susceptible même d'aboutir à la purulence du liquide.

Mais le plus souvent cette richesse en leucocytes polynucléaires dénote une congestion pulmonaire plus ou moins intense,

soit une véritable apoplexie pulmonaire, infarctus embolique ou infarctus diffus festonné de MM. Renaut et Honnorat, soit une congestion plus discrète, constatable seulement sur la table d'amphithéâtre ou décelable (avec un épanchement léger) par l'auscultation soigneuse des bases.

A côté des polynucléaires, on note un nombre variable de cellules endothéliales et parfois quelques rares lymphocytes.

En somme : *Formule caractérisée par sa richesse en polynucléaires, associés le plus souvent aux cellules endothéliales.*

3e type. — Formule mixte.

C'est la formule la plus fréquemment observée, soit qu'elle soit primitivement mixte, soit qu'elle résulte des transformations plus ou moins rapides dont l'épanchement peut être le siège au cours de l'évolution de la maladie.

Les cellules endothéliales y sont en proportions élevées, les lymphocytes atteignent 20 ou 30 p. 100. Quant aux polynucléaires, on en rencontre de 10 à 20 p. 100.

Nous avons voulu schématiser en ces trois types les divers aspects que la formule cytologique peut revêtir chez le cardiaque ou le brightique. Nous ne nous dissimulons pas que cette schématisation peut paraître un peu artificielle ; il existe, en effet, de nombreux cas limites ou intermédiaires, difficiles à ranger dans telle ou telle classe. Et, d'autre part, la formule peut subir des variations.

Les *variations évolutives* de cette formule ne présentent pas de règle fixe ni de type uniforme tant au point du vue quantitatif que qualitatif.

Les éléments cellulaires sont surtout abondants au début, lors des premières ponctions. Mais il n'est pas constant que leur diminution s'observe ultérieurement, et parfois même on peut les voir augmenter de nombre.

Quant à la nature de ces éléments et à leur proportion, on note aussi de fréquentes variations.

Les cellules endothéliales s'y trouvent en général dès le début,

elles diminuent quelquefois ultérieurement, mais non toujours. On peut même (par exemple, observ. XXII) les voir augmenter considérablement lors de ponctions successives.

Le nombre des lymphocytes peut s'accroître parallèlement à la diminution des cellules endothéliales (voir par exemple observ. X), mais il n'en est point toujours ainsi, et même nous avons vu les lymphocytes préexister à l'apparition de cellules endothéliales (observ. II). Ceci ne cadrerait guère avec la conception exposée par Vincezzo Patella *(Deutsch. med. Woch.*, 1902), au sujet des épanchements de la pleurésie tuberculeuse, cet auteur faisant provenir les lymphocytes du noyau des cellules endothéliales.

Quant aux polynucléaires leur nombre est subordonné aux circonstances cliniques dans lesquelles la ponction est pratiquée. Ils peuvent être d'emblée très abondants, par exemple lorsque l'épanchement survient à la suite d'un infarctus ou bien lorsque l'épanchement accompagne une congestion pulmonaire marquée. Ultérieurement, ils pourront diminuer de nombre et disparaître presque complètement. D'autre fois, au contraire, on verra leur chiffre d'abord très faible s'élever à un taux, d'ailleurs variable, sous l'influence d'une poussée congestive ou inflammatoire. Chez un de nos malades, dont l'épanchement subit la transformation purulente, nous avons noté une ascension très rapide du taux des polynucléaires qui arrivèrent à constituer la presque totalité des éléments cellulaires de l'exsudat pleural (observ. XX).

Il nous faut nous demander maintenant quelle est donc la *valeur diagnostique* et *la signification :* a) des divers éléments cellulaires ; b) des diverses formules observées dans les épanchements pleuraux des cardiaques et des brightiques.

Un grand nombre d'éléments cellulaires, avons-nous dit, peuvent se rencontrer dans ces épanchements. Nous n'avons fait aucune remarque importante au sujet de la présence ou de l'abondance des globules rouges et des leucocytes éosinophiles. Les cellules endothéliales sont presque toujours présentes, et le plus souvent en placards. Peuvent-elles constituer un élément caractéristique de l'épanchement des cardiaques et des brightiques,

comme le dit M. Ravaut dans sa thèse ? Nous ne le croyons pas. En effet, il peut arriver que leur nombre soit infime et, d'autre part, nous avons montré (*Soc. méd. des hôpitaux de Lyon*, 1902), et d'autres auteurs (Wolff, en particulier, dans un travail paru dans le *Berlin klin. Woch,* 1902), ont vu aussi que dans les épanchements des tuberculeux, même dans les cas de pleurotuberculose primitive, on pouvait trouver, surtout au début, des cellules endothéliales non seulement isolées et rares, mais nombreuses et réunies en placards.

Les grands mononucléaires, dont la distinction avec les cellules endothéliales isolées est souvent si difficile, ne sont, pour la plupart du temps, autre chose que ces derniers éléments plus ou moins altérés et auraient, par conséquent, la même signification et la même valeur. Récemment Widal, Ravaut et Dopter (*Soc. de Biol.*, 1902), ont soutenu que les cellules desquamées sous forme de placards restent telles dans les cas de pleurésie aseptique ; dans les pleurésies septiques, au contraire, ces cellules s'isolent et deviennent de véritables macrophages. Or, nous avons remarqué dans un certain nombre de nos observations que le taux élevé des grands mononucléaires coexistait fréquemment avec un chiffre très notable de polynucléaires (observ. XVI, XVII, XIX, XXI et XXII). Cette constatation nous a paru intéressante, en tant que confirmative de l'opinion récemment émise par Widal, Ravaut et Dopter, sur la signification générale des grands mononucléaires et sur leur apparition aux dépens des placards endothéliaux dans les cas où une poussée irritative quelconque, marquée par l'élévation du taux des polynucléaires, oblige l'organisme à faire entrer en ligne toutes ses ressources défensives.

Les polynucléaires, dans les épanchements pleuraux des cardiaques et des brightiques, apparaissent comme toujours liés à l'inflammation ou à l'irritation de la séreuse. En dehors des cas où leur présence est commandée par une infection secondaire, ils semblent surtout liés à la congestion pulmonaire sous-jacente, et particulièrement à l'apoplexie pulmonaire. Il semble, d'ailleurs, que cette influence de la congestion sur la polynucléose ne soit point un fait spécial à la plèvre. On trouverait une polynucléose

ayant une signification semblable dans le liquide céphalo-rachidien, comme l'ont montré Widal et Lemierre (*Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 1902), chez les paralytiques généraux au moment des poussées congestives qui frappent l'axe nerveux de ces malades.

Quant aux lymphocytes, il ne nous a point paru qu'ils acquièrent chez les cardiaques ou les brightiques une signification spéciale, et loin d'avoir une valeur diagnostique particulière, ils rendent parfois, au contraire, difficile par leur prédominance le diagnostic cytologique de la nature de ces épanchements.

Il nous reste enfin à envisager quelle est la valeur que l'on doit, à ce dernier point de vue, accorder aux divers modes de groupement des éléments cellulaires dont nous avons recherché tout d'abord à élucider la signification intrinsèque.

Il est indiscutable que lorsqu'on retire par la thoracentèse un liquide citrin, pâle, clair, peu coagulable, contenant un très petit nombre d'éléments cellulaires et presque uniquement des cellules endothéliales et quelques rares lymphocytes, on peut évidemment affirmer qu'il s'agit d'un épanchement dit mécanique ou mieux d'un hydrothorax et que cet épanchement dépend vraisemblablement d'une cardiopathie et beaucoup plus souvent encore d'un mal de Bright. Il est certain aussi que si l'examen cytologique révèle un grand nombre d'éléments cellulaires, constitués surtout par d'abondantes cellules endothéliales soudées en placards et associées ou non avec un nombre variable de lymphocytes ou de polynucléaires, on peut presque affirmer qu'il s'agit aussi d'un épanchement survenu chez un cardiaque ou un brightique. Cette formule mixte, cette association des cellules endothéliales avec les lymphocytes et les polynucléaires, nous paraît avoir une grande valeur, et nous avons vu dans tel cas difficile le diagnostic de cardiopathie basé sur cette formule, trouver sa confirmation à l'autopsie: ainsi, dans l'observation XVIII, il s'agissait d'une péricardite aiguë, rapidement suivie de symphyse, et les résultats de l'examen cytologique de l'épanchement pleural permirent d'affirmer l'origine cardiaque des accidents observés.

On voit donc quelle valeur diagnostique peuvent revêtir ce mode d'examen et, en particulier, cette formule mixte. Nous n'irions point jusqu'à affirmer cependant que nous considérons cette dernière comme absolument pathognomonique. Ne savons-nous pas qu'on peut quelquefois rencontrer des cellules endothéliales, même abondantes et soudées en placards, et aussi des polynucléaires dans les épanchements initiaux de la pleuro-tuberculose ?

La cytologie, même dans les cas tranchés, doit donc se faire seulement l'auxiliaire des autres procédés d'exploration et particulièrement de l'examen clinique. On ne devra point non plus négliger les autres moyens d'éclaircissement que le laboratoire met à l'heure actuelle à notre disposition (séro-diagnostic tuberculeux, inoculation au cobaye), et particulièrement dans les cas douteux. Nous avons constaté que chez certains cardiaques avérés, la formule pouvait être à grande prédominance lymphocytaire. Dans ces conditions, le diagnostic cytologique pourrait être hésitant, et l'inoculation tranchera cette incertitude. Nous avons souvenir d'un malade (observ. XIV), entré récemment dans le service de la Clinique avec des signes de dilatation du cœur portant surtout sur le cœur droit. Ce malade avait un passé pulmonaire : il avait eu plusieurs fluxions de poitrine, il toussait et présentait à l'auscultation quelques râles de bronchite diffuse. Il offrait, en outre, un léger épanchement d'une base. La ponction fut pratiquée et l'examen cytologique nous décela une prédominance notable des lymphocytes (75 0/0). L'association de ceux-ci avec des cellules endothéliales faisait penser à une cardiopathie, et l'examen clinique soigneux et répété en permettant ultérieurement de noter un souffle mitral organique, que l'insuffisance de la contraction myocardique avait rendu difficilement perceptible lors des premiers examens, permettait en même temps d'affirmer la cardiopathie. Néanmoins, les résultats de l'inoculation au cobaye ne nous parurent point sans intérêt : les lésions mitrales à étiologie obscure pouvant, on le sait, dépendre manifestement d'une bacillose plus ou moins atténuée, et les cardiopathes organiques n'étant pas à l'abri de manifestations pleuro-pulmonaires tubercu-

leuses malgré la loi de Rokitansky. L'inoculation fut pratiquée, elle fut négative et nous pûmes alors compléter de façon définitive ce diagnostic laborieux.

Enfin, non seulement la cytologie des épanchements pleuraux chez les cardiaques et les brightiques vient à l'appui du diagnostic général de l'état morbide dont ils dérivent, mais elle peut permettre aussi de deviner l'état du poumon sous-jacent à l'épanchement. A ce point de vue, nous ne saurions trop insister sur la valeur de la polynucléose qui, discrète, indique une congestion ordinairement discrète aussi, mais qui, très prédominante, permet presque d'affirmer qu'il existe un infarctus soit diffus, soit circonscrit.

On voit donc que la cytologie fournit une source importante de renseignements, mais que ceux-ci demandent à être interprétés et confrontés avec les résultats fournis par l'examen clinique et aussi parfois avec ceux fournis par l'inoculation. La cytologie ne constitue qu'un mode particulier d'examen. Ce n'est point un procédé infaillible de diagnostic. Ne serait-il donc point logique de substituer au terme de cytodiagnostic la dénomination moins ambitieuse, mais aussi plus exacte de cyto-examen ?

OBSERVATIONS

PREMIER GROUPE

Formule mécanique.

Observation I

M. B..., salle B. Teissier, n° 5.

Diagnostic clinique. — Artério-sclérose et athérome. — Myocardite chronique. — Dilatation du cœur droit. — Œdèmes. — Cachexie cardiaque. — Epanchement pleural à la base gauche.

Examen du liquide pleural. — Liquide clair, pauvre en éléments figurés.

Formules : quelques lymphocytes et cellules endothéliales.

Terminaison. — Mort.

Autopsie. — Confirmative des lésions cardio-artérielles

Observation II

F. B..., salle Saint-Augustin, nº 25.

Diagnostic clinique. — Artério-sclérose. — Myocardite. — Œdèmes. — Hydrothorax double.

Examen du liquide pleural. — Liquide citrin, peu fibrineux, pauvre en éléments, plusieurs examens cytologiques :

a) *9 novembre 1900.* — Plèvre droite : uniquement des lymphocytes (pas de cellules endothéliales).

b) *16 novembre 1900.* — Plèvre gauche : lymphocytes et cellules endothéliales.

c) *21 février 1901.* — Plèvre droite : lymphocytes et cellules endothéliales. Quelques globules rouges dans tous les examens.

Inoculation. — Quatre cobayes ont été inoculés ; toutes ces inoculations ont été négatives.

Terminaison. — Malade sorti, état stationnaire.

Observation III

Malade de la clientèle de M. le professeur Teissier.

Diagnostic clinique. — Néphrite chronique. — Emphysème ancien. — Poussée récente de bronchite catarrhale. — Hydrothorax droit sans réation fébrile.

Examen du liquide pleural. — Liquide clair, citrin. — Par centrifugation, on obtient un culot blanchâtre, assez abondant.

Formule :

Globules rouges	66,5 0/0
Éléments nucléés	33,5 0/0
dont :	
Lymphocytes	77,5 0/0
Cellules endothéliales	17 0/0
Grands mononucléaires	3 0/0
Polynucléaires	2 0/0

Observation IV

M..., salle Saint-Augustin, nº 13.

Diagnostic clinique. — Néphrite chronique. — Œdèmes. — Hydrothorax.

Examen du liquide pleural (plèvre droite). — Liquide jaune citrin, clair, légèrement mousseux, non fibrineux. — Contient très peu d'éléments cellulaires.

Formule :

Cellules endothéliales	65 0/0
Globules rouges	32 0/0
Lymphocytes et mononucléaires	3 0/0

Observation V

L. N..., salle Saint-Augustin, n° 34.

Diagnostic clinique. — Syphilis. — Artério-sclérose. — Néphrite. — Hydrothorax droit.

Examen du liquide pleural. — Liquide clair, citrin, très pauvre en éléments cellulaires. Contient seulement des cellules endothéliales.

Terminaison. — Malade sorti du service, non amélioré.

Observation VI

A. B..., salle B. Teissier, n° 16.

Diagnostic clinique. — Rétrécissement mitral. — Hémiplégie droite avec aphasie passagère. — Hémiplégie gauche persistante. — Epanchement pleural léger de la base droite.

Examen du liquide pleural. — Liquide clair, citrin.

Contient :

Quelques globules rouges.
Grande quantité de cellules endothéliales.
Pas de lymphocytes ni de polynucléaires.

Terminaison. — Malade sortie du service dans un état stationnaire.

Observation VII

C. C..., salle Saint-Augustin, n° 23.

Diagnostic clinique. — Néphrite post-diphtérique (l'angine diphtérique date de quatre ans). — Hypertrophie du cœur gauche. — Epanchement pleural gauche abondant.

Examen du liquide pleural. — Liquide séreux, citrin.

Contient :

Très peu d'éléments cellulaires.
Quelques globules rouges.
Quelques lymphocytes.
Rares cellules endothéliales.

Terminaison. — L'épanchement s'est reproduit ; l'état est très grave. Le malade est emmené par sa famille.

OBSERVATION VIII

J.-M. D..., salle Saint-Augustin, n° 41.

Diagnostic clinique. — Mal de Bright. — Néphrite interstitielle. — Epanchement pleural droit.

Examen du liquide pleural. — A deux reprises : le 29 décembre 1900 et le 7 janvier 1901. Liquide clair, peu fibrineux.

Contient :

Très peu d'éléments cellulaires.
Quelques globules rouges.
Quelques cellules endothéliales.

Terminaison. — Le malade quitte l'hôpital dans un état très grave, emmené par sa famille.

OBSERVATION IX

Ph. R..., salle B. Teissier, n° 3.

Diagnostic clinique. — Artério-sclérose. — Aortite. — Myocardite. — Albuminurie. — Respiration Cheyne-Stokes. — Epanchement pleural gauche.

Examen du liquide pleural. — Liquide séro-fibrineux sanguinolent.

Contient :

Globules rouges abondants.
Quelques lymphocytes.
Nombreuses cellules endothéliales.

Terminaison. — Mort (opposition à l'autopsie).

OBSERVATION X

G..., salle B. Teissier, n° 14.

Diagnostic clinique. — Myocardite. — Asystolie. — Epanchement pleural gauche.

Examen du liquide pleural. — 1re ponction, le 12 avril 1902 : Liquide sanguinolent.

Formule cytologique :

Lymphocytes	29 0/0
Globules rouges	1 0/0
Cellules endothéliales	70 0/0

2e ponction, le 21 avril 1902.

Formule cytologique :

Lymphocytes	47 0/0
Cellules endothéliales	50 0/0
Polynucléaires	1 0/0
Eosinophiles	2 0/0

Inoculation au cobaye. — Négative au point de vue de la tuberculose.

Terminaison. — La malade quitte le service très améliorée.

Observation XI

J. P..., salle Saint-Augustin, n° 33.

Diagnostic clinique. — Mal de Bright. — Epanchement léger et récent de la base droite.

Examen du liquide pleural.

Formule :

Cellules endothéliales	82 0/0
Lymphocytes	15 0/0
Petits mononucléaires	1 0/0
Polynucléaires	1 0/0

Inoculation au cobaye. — Négative au point de vue de la tuberculose.

Terminaison. — Mort.

Autopsie. — Reins petits et scléreux. — Hypertrophie et dilatation du cœur. — Athérome aortique. — Foie cardiaque. — Epanchement dans les deux plèvres. — Lésions mécaniques dans les deux poumons, et, en outre, un petit infarctus à la base du poumon droit, mais récent et certainement postérieur à la ponction.

Observation XII

R..., salle Saint-Augustin, n° 37.

Diagnostic clinique. — Mal de Bright. — Hypertrophie et dilatation du cœur. — Léger épanchement pleural de la base droite.

Examen du liquide pleural. — Liquide clair, citrin.

Formule :

Lymphocytes	23 0/0
Polynucléaires	2 0/0
Cellules endothéliales	75 0/0

Beaucoup de globules rouges.

Inoculation au cobaye. — Négative au point de vue de la tuberculose.

Observation XIII

M..., salle Saint-Augustin, n° 38.

Diagnostic clinique. — Artério-sclérose. — Néphrite interstitielle. — Myocardite. — Epanchement pleural bilatéral.

Examen du liquide pleural :

a) Plèvre gauche, 4 août 1902. — Liquide sanguinolent. — Le culot obtenu par centrifugation est assez épais.

Formule cytologique :

Lymphocytes. . . .	71 0/0	
Cellules endothéliales.	34 0/0	(avec des placards de 3 à 6 éléments).
Polynucléaires. . . .	3 »	
Eosinophiles	2 »	

b) Plèvre droite, 13 août 1902. — Le liquide présente les mêmes caractères macroscopiques que celui de la plèvre gauche, contient beaucoup de globules rouges.

Formule :

Cellules endothéliales.	59 0/0	(très grands placards contenant jusqu'à 50 ou 60 éléments).
Lymphocytes	38 0/0	
Polynucléaires . . .	2 0/0	
Eosinophiles	1 0/0	

c) Plèvre gauche, 25 août.

Formule :

Lymphocytes	69 0/0	
Cellules endothéliales.	26 0/0	(pas de placards).
Polynucléaires . . .	5 0/0	

Inoculation au cobaye. — Négative au point de vue de la tuberculose.

Observation XIV

J.-M. M..., salle Saint-Augustin, n° 26.

Diagnostic clinique. — Deux bronchites et une fluxion de poitrine antérieures. — Artério-sclérose. — Hypertension artérielle. — Insuffisance mitrale. — Dilatation du cœur. — Asystolie. — Congestion du foie. — Bronchite diffuse légère. — Epanchement pleural gauche peu abondant. — Pas d'albuminurie.

Examen du liquide pleural. — Liquide teinté de sang. — Le culot obtenu par centrifugation est abondant et sanglant.

Formule cytologique :

Lymphocytes	75 0/0	
Cellules endothéliales.	21 »	(avec des placards de 3 à 6 éléments).
Polynucléaires . . .	4 »	

Inoculation au cobaye. — Négative.

Terminaison. — Malade quitte le service très amélioré par la digitale.

2e GROUPE

Formule congestive ou inflammatoire.

Observation XV

J.-B. Ch..., salle Saint-Augustin, n° 5.

Diagnostic clinique. — Artério-sclérose et athérome. — Aortite chronique. — Insuffisances aortique et mitrale. — Néphrite interstitielle. — Infarctus pulmonaire droit. — Pleurésie droite hémorragique.

Examen du liquide pleural. — Ponction thoracique faite trois jours après l'apparition du point de côté et des crachats hémoptoïques. — Liquide hémorragique, très riche en éléments cellulaires. — Culot abondant, rouge.

Numération des éléments par millimètre cube :

Globules rouges	17.375
Globules blancs	18.100

Prédominance énorme des polynucléaires.

Formule :

Polynucléaires.	94 à 96 0/0
Mononucléaires et lymphocytes	3 à 4 0/0
Cellules endothéliales.	1 0/0

Terminaison. — Mort.

Autopsie confirmative. — Gros infarctus pyramidal dans le lobe inférieur du poumon droit. Congestion de voisinage. — Fausses membranes récentes de la plèvre au voisinage de l'infarctus.

Observation XVI

Ant. Th..., salle B. Teissier, n° 16.

Diagnostic clinique. — Cardiopathie mitro-aortique. — Néphrite. — Urémie. — Respiration Cheyne-Stokes. — Anasarque. — Coma. — Epanchement hémorrhagique de la plèvre droite.

Examen du liquide pleural. — Liquide hémorragique et très riche en éléments cellulaires. — Nombreux globules rouges.

Formule :

Polynucléaires	33 0/0
Mononucléaires.	44 0/0
Cellules endothéliales.	14 0/0
Lymphocytes.	9 0/0

Terminaison. — Mort.

Autopsie. — Insuffisances mitrale et aortique par lésions athéromateuses. — Pleurésie droite avec fausses membranes. — Un gros infarctus pyramidal dans le lobe moyen du poumon droit, et un petit infarctus triangulaire dans le lobe inférieur du même poumon.

Observation XVII

G. Fr..., salle Saint-Augustin, n° 40.

Diagnostic clinique. — Néphrite interstitielle. — Albuminurie discrète. — Bruit de galop. — Souffle systolique de la pointe. — Congestion pulmonaire ou infarctus à droite. — (Dyspnée, point de côté, crachats hémoptoïques). — Léger épanchement pleural à droite.

Examen du liquide pleural (le 17 juin 1901). — Liquide citrin, très riche en éléments cellulaires.

Numération par millimètre cube :

Globules rouges	3.100
Globules blancs	625
Cellules endothéliales	150

Formule :

Polynucléaires	36 0/0
Mononucléaires	11 0/0
Lymphocytes	47 0/0
Cellules endothéliales	6 0/0

Terminaison. — Mort.

Autopsie confirmative (le 23 juillet 1901. — Liquide dans les deux plèvres. — Cicatrice d'un ancien infarctus assez volumineux dans le poumon droit.

Observation XVIII (communiquée par M. Mollard).

F. F..., salle Sainte-Clotilde, n° 38.

Diagnostic clinique. — Péricardite aiguë. — Symphyse du péricarde. — Épanchement pleural de la base droite.

Examen du liquide pleural. — Ponction exploratice faite deux jours après l'apparition des signes de l'épanchement pleural. — Liquide louche, brunâtre. — Beaucoup de globules rouges.

Quelques globules blancs :

Polynucléaires *prédominants.*
Lymphocytes.
Cellules endothéliales.

Terminaison. — Mort par affaiblissement du cœur.

Autopsie. — Symphyse totale du péricarde. — Nombreux infarctus emboliques dans les lobes inférieurs des deux poumons.

Observation XIX

J. G..., salle Saint-Augustin, n° 2.

Diagnostic clinique. — Artério-sclérose et athérome. — Cardio-sclérose. — Dilatation du cœur. — Asystolie. — Foie congestionné. — Néphrite interstitielle. — Léger épanchement de la base droite.

Examen du liquide pleural. — Liquide un peu hémorragique, riche en éléments cellulaires. — Les globules blancs sont plus abondants que les globules rouges.

Formule :

Polynucléaires	82 0/0
Grands mononucléaires	15 0/0
Lymphocytes	2 0/0
Cellules endothéliales	1 0/0

Inoculation au cobaye. — Négative au point de vue de la tuberculose

Terminaison. — Mort.

Autopsie confirmative. — Pas d'infarctus pulmonaire, mais de la congestion et de l'engouement aux deux bases.

Observation XX

J. Au..., salle Saint-Augustin, n° 6.

Diagnostic clinique. — Goutte. — Albuminurie. — Néphrite chronique. — Urémie. — Dyspnée par accès. — Epanchement pleural double, survenu dans le service. — Pleurésie purulente à gauche.

Examen du liquide pleural.

a) Ponction de la plèvre droite, le 12 mars, vingt-quatre heures après le début de l'épanchement.

Formule :

Polynucléaires	10 0/0
Lymphocytes	56 0/0
Cellules endothéliales	34 0/0

Inoculation au cobaye. — Négative au point de vue de la tuberculose.

Séro-diagnostic tuberculeux négatif même à $\frac{1}{1}$.

b) Ponction de la plèvre gauche, le 3 avril 1902 :

Formule :

Polynucléaires	87 0/0
Lymphocytes	10 0/0
Cellules endothéliales	3 0/0

c) Nouvelle ponction à gauche, le 7 avril 1902 :
Liquide franchement séro-purulent.
Formule :

Polynucléaires	99 0/0
Lymphocytes	1

Terminaison. — Mort.
Autopsie. — Pleurésie gauche enkystée avec fausses membranes épaisses, liquide louche, séro-purulent. — Atélectasie du poumon gauche. — Congestion de la base droite. — Pas de lésions tuberculeuses. — Reins gros, durs, scléreux. — Foie un peu scléreux.

3e GROUPE

Formule mixte.

Observation XXI

Gu..., salle Saint-Augustin, n° 26.

Diagnostic clinique. — Néphrite. — Epanchement pleural léger.

Examen du liquide pleural. — Liquide riche en éléments cellulaires. — Beaucoup de globules rouges.
Formule :

Mononucléaires	48 0/0
Lymphocytes	17 0/0
Polynucléaires	13 0/0
Cellules endothéliales	22 0/0

Terminaison. — Mort (opposition à l'autopsie).

Observation XXII

El. Ch..., salle B. Teissier, n° 1.

Diagnostic clinique. — Artério-sclérose. — Insuffisance mitrale. — Myocardite. — Hyposystolie. — Induration ancienne du sommet droit.

Examen du liquide pleural :

a) 1re ponction : plèvre gauche, 2 janvier 1902. — Liquide hémorragique, très riche en éléments cellulaires.

Beaucoup de globules rouges.

Formule :

Polynucléaires	40 0/0
Grands mononucléaires	27 0/0
Lymphocytes	13 0/0
Cellules endothéliales	20 0/0

b) 2e ponction : plèvre droite, 14 janvier 1902. — Liquide séro-fibrineux, non hémorragique, riche en éléments cellulaires.

Peu de globules rouges.

Formule :

Polynucléaires	55,5 0/0
Lymphocytes	11 0/0
Cellules endothéliales	33,5 0/0

c) 3e ponction : plèvre droite, 27 février 1902. — Liquide clair, séro-fibrineux. — Beaucoup de globules rouges.

Formule :

Cellules endothéliales	90,5 0/0
Polynucléaires	6 0/0
Petits mononucléaires	1,5 0/0
Lymphocytes	2 0/0

d) 4e ponction : plèvre gauche, 24 mars 1902. — Liquide clair, sérofibrineux.

Formule :

Cellules endothéliales	82 0/0
Polynucléaires	7,5 0/0
Mononucléaires	4 0/0
Lymphocytes	6,5 0/0

Inoculation des épanchements des deux côtés au cobaye. — Négative au point de vue de la tuberculose.

Séro-diagnostic tuberculeux, pratiqué par M. P. Courmont. — Douteux.

Terminaison. — Mort le 11 avril.

Autopsie. — Athérome aortique. — Insuffisance mitrale athéromateuse. — Cirrhose hépatique. — Reins cardiaques. — Anasarque considérable. — Epanchements très abondants dans les deux plèvres : pas de fausses membranes. — Pas d'infarctus. — Atélectasie pulmonaire. — Quelques cicatrices très anciennes de tuberculose.

Observation XXIII (communiquée par M. Mouisset).

W..., salle Saint-Jean.

Diagnostic clinique. — Myocardite interstitielle subaiguë. — Emphysème

pulmonaire considérable. — Pleurésie droite : asystolie, cyanose extrême. — Plus tard, épanchement dans la plèvre gauche, moins important et constaté seulement à l'autopsie. — La pleurésie droite paraît avoir été la cause occasionnelle de l'asystolie.

Examen du liquide pleural (recueilli à l'autopsie) :

a) Plèvre droite. — Liquide légèrement hémorragique.

Formule :

Polynucléaires	17,7 0/0
Grands mononucléaires.	5,5 0/0
Petits mononucléaires	10,4 0/0
Lymphocytes	10,4 0/0
Cellules endothéliales	56,5 0/0

b) Plèvre gauche. — Liquide légèrement hémorragique :

Formule :

Polynucléaires.	6,4 0/0
Petits mononucléaires	12,9 0/0
Lymphocytes	6,4 0/0
Cellules endothéliales	74,3 0/0

Observation XXIV

P. Du..., salle Saint Augustin, n° 25.

Diagnostic clinique. — Néphrite interstitielle. — Urémie, surtout dyspnéique. — Congestion pulmonaire légère. — Epanchement pleural droit peu abondant.

Examen du liquide pleural (plèvre droite) :

a) Le 5 août 1902. — Liquide clair, citrin.

Formule :

Cellules endothéliales . . . . (avec de volumineux placards).	58 0/0
Lymphocytes	24 0/0
Polynucléaires	18 0/0

b) Le 28 août 1902. — Liquide sanguinolent.

Cellules endothéliales	78 0/0
Lymphocytes	12 0/0
Polynucléaires	8 0/0
Eosinophiles	2 0/0

Les placards endothéliaux sont en voie de dissociation, mais persistent encore.

Inoculation au cobaye. — Négative au point de vue de la tuberculose.

Observation XXV

Lem..., salle Saint-Augustin, n° 2.

Diagnostic clinique. — Néphrite chronique. — Epanchement péricardique et pleural gauche.

Examen du liquide pleural. — Liquide clair, citrin.

Formule :

Lymphocytes et mononucléaires	10 0/0
Polynucléaires	7 0/0
Eosinophiles	10 0/0
Cellules endothéliales	73 0/0

Inoculation au cobaye. — Négative au point de vue de la tuberculose.

SUR LE GIGANTISME

Par Henry MEIGE

Un donateur original a eu l'idée singulière de consacrer une partie de sa fortune à favoriser les mariages entre géants, — sans doute dans l'espoir d'améliorer l'espèce humaine, en sélectionnant les individus de grande taille. Je crains que ce philanthrope n'ait été la dupe d'une généreuse illusion.

Les géants, évidemment, sont supérieurs aux autres hommes par leur haute stature; il est exact également que quelques rares sujets de très grande taille sont bien constitués, d'une vigueur, d'une santé et d'une intelligence égales, plus rarement supérieures, à la moyenne. Mais, on ne saurait trop le répéter, la grande majorité des géants se compose d'êtres essentiellement anormaux, imparfaits, physiquement et psychiquement déséquilibrés, — bref, des spécimens tératologiques ou pathologiques de l'espèce humaine, dont on ne peut raisonnablement souhaiter la propagation. Encourager les mariages entre géants, c'est se prêter à la perpétuation de tares lamentables. Tel ne fut pas assurément le but du donateur auquel je fais allusion.

I

Tout de suite, il est nécessaire de préciser le sens du mot *gigantisme*.

On est à peu près d'accord pour attribuer à la taille humaine une hauteur moyenne de 1 m. 65 pour les pays européens. Lorsqu'un individu dépasse un peu cette hauteur, on dit qu'il est *plus grand* que la moyenne, qu'il est *très grand* si sa taille est encore plus élevée. Quand dit-on qu'il est un *géant ?* — Rien n'est plus arbitraire que ce qualificatif. Il est impossible de savoir à partir de quel centimètre on doit employer la dénomination de

gigantisme. Le mot, qui appartient au langage courant, est appliqué par chacun au gré de son appréciation. Si l'on veut l'employer dans la langue scientifique, il est nécessaire d'en donner une définition.

Cette définition ne saurait être basée uniquement sur une donnée numérique, des variations centimétriques de la taille ne pouvant suffire à établir des distinctions biologiques valables. Si l'on qualifie de géant un sujet qui mesure 200 centimètres, pourquoi refuser ce nom à celui qui n'en atteint que 199? D'autres caractères sont donc nécessaires pour définir le *gigantisme*.

Larcher (1) a défini ainsi le géant :

« C'est un être qui, exempt d'ailleurs de toute défectuosité dans les caractères essentiels de l'organisation, dépasse notablement par la taille les autres êtres de la même espèce parvenus à l'âge adulte.

« Le géant, ainsi défini, *et dont on peut dire qu'il est peut-être un peu imaginaire*, doit se montrer tel que l'harmonie de structure de ses divers organes soit manifestement normale malgré le développement excessif de la taille. La vigueur physique et la résistance aux causes de destruction doivent aussi être proportionnées à ce développement inusité, la puissance génératrice étant, du reste, au moins égale à celle des adultes de la même espèce (*). »

Mais cette définition, — Larcher le laisse entendre lui-même, — s'applique à un être purement imaginaire ; c'est le géant parfait, qui, non plus que le nain parfait, ne saurait exister en ce monde.

Assurément, certains sujets semblent s'être approchés de cet idéal du gigantisme. Ils étaient, dit-on, très grands, très forts, beaux, harmonieux dans leurs proportions, équilibrés dans toutes leurs facultés, et donnèrent des preuves certaines de leur pouvoir

---

(*) Larcher ajoute :

« Les êtres auxquels un développement précoce a donné, dès le jeune âge, des proportions d'adulte, mais qui, d'ailleurs, ne les ont jamais dépassées, constituent seulement des exemples de géantisme passager : *Macrosomie* (Malacarne), *macrosomatie* (Breschet), *gigantisme* de quelques auteurs. »

Ce gigantisme précoce, dont on connaît quelques exemples authentiques, doit être envisagé à part. Nous ne nous en occuperons pas dans cette étude.

générateur. Mais ce furent de rarissimes exceptions. L'immense majorité des géants authentiquement connus, les plus parfaits que l'on ait pu voir, pêchaient tous par quelque défectuosité.

Le géant de Larcher est donc un être idéal. Il ressemble aux conceptions mythiques de l'Antiquité ; son portrait correspond peut-être à ceux que nous ont donnés les maîtres de l'allégorie ; mais ses qualités surhumaines n'existent que dans les récits légendaires ou dans les boniments des forains. C'est quelque personnage imaginé par Rabelais ou décrit dans les aventures de Gulliver ; c'est une « attraction » vantée par l'affiche d'un music hall, — « merveille colossale, superlatif de toutes les perfections ». Ce n'est pas le géant en chair et en os, tel qu'il nous apparaît dans la nature, infiniment moins riche en qualités qu'en imperfections.

Une distinction entre les sujets de très haute taille a été jugée nécessaire par tous ceux qui se sont occupés, depuis quelques années, de la question du *gigantisme*. Lauger, en 1872, et plus récemment Sternberg, ont proposé de diviser les géants en deux groupes. Sternberg distingue :

1° Les géants *normaux*, ne présentant qu'une haute stature et n'ayant ni déformations, ni maladie ;

2° Les géants *pathologiques*, chez lesquels on observe en outre des malformations physiques et des troubles morbides.

De la même façon, M. Pierre Marie considère :

1° Le *gigantisme vrai*, consistant dans une simple exagération du processus normal de croissance ;

2° Le *gigantisme symptomatique*, manifestation d'une affection préexistante (acromégalie, syphilis héréditaire).

Il nous semble que les termes de *géant*, *gigantisme*, devraient être réservés, dans la langue médicale, pour désigner un groupe d'individus, qui ne présentent pas seulement comme caractère commun une élévation inusitée de la taille, mais encore un certain nombre d'anomalies physiques et psychiques, dont la coexistence avec une haute stature constituent un syndrome cliniquement reconnaissable.

Lorsqu'un sujet de très grande taille n'offre aucune de ces anomalies, il n'est qu'un homme plus grand que la normale. Il se distingue des individus de taille moyenne par le nombre de centimètres, quel qu'il soit, dont il les dépasse ; mais si, par ailleurs, il est normal, on ne le qualifiera pas de géant, *nosographiquement* parlant.

Au contraire, on dira qu'un sujet présente le *syndrome du gigantisme* si l'on relève chez lui, outre sa haute stature, des anomalies fréquemment observées dans toute une série d'individus de grande taille, lesquels constituent précisément le groupe auquel il conviendrait de réserver le nom de *géants*.

Cette convention verbale, si elle venait à être adoptée, faciliterait certainement l'étude du gigantisme, et permettrait de dissiper nombre de malentendus.

Mais est-elle légitime ?

La simple observation autorise à séparer les individus de grande taille en deux groupes :

1° Ceux qui sont simplement des hommes attirant l'attention par leur taille très supérieure à la moyenne, et qui, par ailleurs, sont complètement normaux. C'est la minorité ;

2° Ceux qui, outre leur haute stature, présentent un certain nombre d'anomalies, tératologiques ou pathologiques. Ce sont de beaucoup les plus nombreux.

Les premiers, quel que soit le nombre de centimètres dont leur taille dépasse la moyenne, ayant une conformation, une constitution et une santé normales, ne sauraient former un groupe nosologique distinct, pas plus d'ailleurs que ceux dont la taille est inférieure à la moyenne. Ce sont des individus normaux, des hommes très grands ou très petits, la taille subissant dans l'espèce humaine d'amples variations suivant les races, les pays, et une foule de conditions extérieures, variations d'ailleurs parfaitement compatibles avec l'état de santé. L'étude de ces variations appartient à l'anthropologie. Nous ne nous en occuperons pas ici.

Les spécimens du second groupe sont bien différents. Ils représentent une déviation du type humain sain et normal, caractérisée par des anomalies morphologiques et des troubles incompatibles

avec l'état de santé. Ce sont à la fois des *monstres* et des *malades*.

Et il serait à souhaiter que la dénomination de *géants* leur fût réservée.

C'est ainsi que, pour la clarté du langage, nous délimiterons le *gigantisme*.

*
* *

Le *gigantisme*, où viennent prendre place la majorité des individus de très grande taille, est donc loin d'être une perfection, puisqu'il représente à la fois une *monstruosité* et une *maladie*. Les observations de géants scientifiquement recueillies témoignent de la fréquence des anomalies physiques et mentales qui accompagnent l'excès de leur stature. Et même les descriptions historiques de géants célèbres, malgré toute la partialité dont elles font preuve à l'égard de ces derniers, sont loin de nous les présenter comme des êtres supérieurs en toutes choses.

Quant aux « sujets » de haute stature exhibés en public, il n'y en a guère qui soient exempts de tares et de sérieuses infirmités (*).

Le gigantisme n'ayant été l'objet d'études médicales que depuis peu de temps, on est contraint de puiser des renseignements sur les géants dans l'histoire ou dans les chroniques, et jusque dans les gazettes. Les indications qu'on y trouve sont souvent contestables. Mais quand on les voit concorder avec les données de l'observation contemporaine, il n'est pas sans intérêt de les signaler.

J'en rappellerai seulement quelques exemples destinés à montrer qu'avec les statures extraordinaires on avait déjà constaté la coexistence d'autres anomalies corporelles ou mentales.

Dans la Bible, sans parler de Goliath, dont nous ne connaissons que la haute stature (environ neuf pieds), il est question, au deuxième *Livre des Rois*, d'un autre géant qui, outre sa taille colossale, était porteur de doigts surnuméraires (2).

(*) Le géant Constantin, exhibé aux Folies-Bergère en 1898, et qui mesurait plus de 2 m. 50 était parfaitement disproportionné.

« Il se fit une quatrième guerre à Geth, où il se trouva un homme d'une taille extraordinaire qui avait *six doigts aux pieds et aux mains*, c'est-à-dire vingt-quatre doigts, et qui était de la race d'Arapha (*). »

Ce géant polydactyle cumulait les monstruosités.

*L'empereur Maximin I*er (C. Julius Verus Maximinus) était né de parents barbares, en l'an 173, dans un village des frontières de Thrace. Berger dans sa jeunesse, il se fit remarquer bientôt par sa haute taille et sa force extraordinaire. Il prit part aux jeux que Septime Sévère donna à l'occasion de la naissance de son fils et vainquit seize des plus vigoureux lutteurs sans reprendre haleine. L'empereur émerveillé l'attacha à sa personne, et Caracalla le nomma centurion (*).

« Il était si démesurément haut, dit Capitolinus, qu'il passait d'un doigt la taille de huit pieds. *Il avait le pouce d'une telle grosseur qu'il se faisait un anneau d'un bracelet de sa femme.* Il arrêtait un char avec la main, fracassait la mâchoire d'un cheval d'un coup de poing, lui cassait la jambe d'un coup de pied.

« C'est un fait certain qu'il vida plus d'une fois en un jour une amphore capitoline (25 litres 895), qu'il mangea souvent 40 livres de viande, et même, suivant Cordus, 60; et qu'il *transpirait* tellement qu'il recueillait dans une coupe jusqu'à trois setiers de sueur par jour, qu'il montrait à ses amis. »

Ce prodigieux centurion, devenu tribun sous Alexandre Sévère, conspira plus tard contre ce dernier et se fit nommer empereur. Il régna trois ans et se rendit bientôt odieux par ses violences et ses cruautés. Les soldats l'assassinèrent sous les murs d'Aquilée en 238.

Notons, entre autres choses chez cet impérial géant, ces détails qui ont frappé les historiens : la *grosseur démesurée de son pouce*, sa *soif* et sa *transpiration* gigantesques, sans parler de ses tares morales scandaleuses.

(*) Cité par Garnier, d'après *l'Historia Augusta* de Julius Capitolinus.

Au début du XVIIe siècle, Simon Goulart (3), « d'après Marcel Donat, docte médecin », parle d'une *jeune fille gigantale* qui se montrait de ville en ville. Jusqu'à l'âge de 12 ans, elle était restée de taille ordinaire ; mais à cette époque, à la suite d'une « fièvre quarte », elle se mit à croître exagérément. A l'âge de 25 ans, elle se portait bien, mais était « *un peu laide de visage*, noire, d'esprit simple et grossier et *tout le corps pesant.* » « *Elle n'avait point encore eu ses flueurs.* » « Nature, ajoute Donat, semblant avoir requis et retenu ce sang excrémenteux pour la nourriture et conservation d'un si grand corps. »

De cet exemple rétrospectif, il faut retenir surtout l'aménorrhée chez une géante au visage laid et au corps pesant, très probablement acromégalique.

Plusieurs autres géants historiques ont attiré l'attention, non seulement par leur haute stature, mais par leur apparence disproportionnée.

« On a vu à Paris, dit encore Simon Goulart, un nommé *Le Grand Mareschal, homme mal bâti*, mais aussi merveilleusement haut et grand à comparaison de plusieurs de moyenne taille. »

Marcel Donat vit à Milan un géant qui occupait deux lits mis bout à bout ; mais il ne pouvait se tenir sur ses jambes.

En Angleterre, parmi les géants recherchés pour l'office de portier, celui de Charles Ier, *William Evans,* était sans vigueur ; celui de Cromwell, nommé *Daniel* et mesurant sept pieds et demi, fut un prophétomane exalté qu'on dut enfermer dans un asile d'aliénés.

Patrick Cotter ou *O'Brien*, autre *géant Irlandais*, né à Kinsale, s'exhiba à Londres, en 1785. Le docteur W. Blair qui l'examina, fait remarquer qu'il mesurait environ 7 pieds 10 pouces anglais (2 m. 378); mais il était mal conformé.

« Il a l'aspect général d'un individu faible et imbécile, avec le front entièrement bas..., l'espace compris entre ses sourcils et le haut de la tête, en ligne perpendiculaire n'excède pas deux pouces... Il m'a fait l'effet d'un énorme enfant malade qui aurait

grandi trop vite; sa voix était faible, son pouls languissant et lourd (*). »

Un autre écrivain dit, en parlant de Cotter :

« Il marchait péniblement, les mains appuyées sur les épaules de deux hommes de grandeur ordinaire... » Il avait 8 pieds 7 pouces (2 m. 607) et sa grosseur était en rapport avec sa taille. Sa main mesure exactement 12 pouces (30 centimètres) et sa figure, du bas du menton au sommet du front, la même dimension. Son pouce est à peu près de la grosseur du poignet d'un homme ordinaire, et son soulier n'a pas moins de 17 pouces de longueur (0 m. 425). « Il était d'humeur douce; sa voix était faible, et, malgré sa large structure, il manquait de force et de vigueur (**).

Geoffroy Saint-Hilaire rapporte l'observation d'un jeune homme de 22 ans, ayant plus de 7 pieds (2 m. 268), qu'il a examiné avec soin en 1824, et dont les mains étaient extraordinairement longues. « Il avait la voix faible, cassée, et *ses yeux ne pouvaient qu'avec peine supporter une lumière un peu vive* (***). »

Ces exemples seraient plus nombreux encore si les renseignements que nous possédons sur les géants célèbres n'étaient pas empruntés à des chroniques, des annonces ou à des articles de journaux, où les auteurs passaient volontiers sous silence les imperfections de leurs « sujets », en admettant même qu'ils en aient eu connaissance.

Depuis que la question du gigantisme est entrée dans le domaine scientifique, les géants ont beaucoup perdu de leur auréole, et il n'est personne aujourd'hui, parmi les anthropologistes ou les médecins, qui ne songe à considérer le gigantisme comme une qualité désirable. Bien au contraire.

(*) Cité par Garnier, d'après le *Gentleman's Magazine*, 1804.

(**) Cité par Garnier, d'après Caufield in *Wonderful Museum* de Kirby, 1804 Patrick Cotter mourut à Bristol, à l'âge de 46 ans, le 18 septembre 1806. Sur son cercueil, une inscription lui attribue la taille de 8 pieds 1 pouce. Sur le caveau une inscription indique 8 pieds 3 pouces.

(***) Cité par Garnier, p. 271.

Des tares dégénératives de toutes sortes, des accidents qui méritent vraiment le nom de pathologiques sont l'apanage le plus fréquent des individus de stature colossale.

Assurément, je le répète, il existe des exceptions, et certains sujets de très haute taille peuvent être physiquement et psychiquement bien constitués. Mais ils sont rarissimes, et nous ne les appellerons pas des *géants*.

***

Est-il possible de préciser les caractères physiques et les accidents morbides dont la réunion constitue le syndrome auquel nous voudrions voir réserver le nom de *gigantisme* ?

Une étude attentive des observations de géants recueillies depuis quelques années permettra certainement, sinon de répondre d'une façon décisive à cette question, du moins de mettre en évidence un certain nombre de phénomènes communs à la majorité des géants.

Sans doute, comme le dit Sternberg, la « désignation de gigantisme, même si l'on ne considère que les cas pathologiques, peut s'appliquer à des individus d'aspects très différents ». Cependant les divisions établies par cet auteur n'excluent pas la coexistence de caractères communs. Selon lui, en effet, le gigantisme pathologique peut dépendre de :

a) L'*Acromégalie*. — Les acromégaliques constituent une très grande partie des géants (environ la moitié des cas). Le plus grand squelette que l'on connaisse, le géant Irlandais Grath, haut de 2 m. 59 est acromégalique (Swanzy).

b) *Exostoses multiples en formes de tumeurs* (Leontiasis ossea et Hyperostoses. — Les géants de ce groupe : cas de Buhl (2 m. 27), cas de Sirena (2 m. 40), cas de Lamberg et Sternberg (le géant Wilkins 2 m. 45), ont souvent des phénomènes de compression du cerveau et des nerfs crâniens; en quoi ils sont encore étroitement apparentés aux acromégaliques.

c) *Hémihypertrophie faciale*. — Cas de Dana (2 m. 26).

d) *Déformations osseuses diverses.* — Scoliose, incurvation de l'humérus, genu valgum, apparences du rachitisme. Cas de Bollinger : la géante Marianne Wehde (2 m. 25). Cas de Zitterland. Le squelette de Berlin n° 3040 (2 m. 20), décrit par Sternberg dans un travail antérieur comme acromégalique, et considéré depuis lors par cet auteur comme atteint d'une maladie particulière des os.

e) *Syphilis héréditaire.* — Cas de Fuchs (1 m. 88).

f) *Développement précoce et croissance excessive dans l'enfance à la suite d'une tumeur du testicule.* Cas de Sacchi (1 m. 43 à 9 ans).

Ces divisions basées, tantôt sur des signes physiques, tantôt sur des données étiologiques ou pathogéniques, sont un peu artificielles.

On peut faire, en outre, deux remarques :

C'est d'abord, d'après les propres statistiques de Sternberg, qu'*une moitié environ des géants sont acromégaliques ;* ensuite, que, dans l'autre moitié, composée des sujets que Sternberg ne rattache pas à l'acromégalie, se retrouvent soulignés des signes que l'on constate également dans cette dernière, et des déformations qui ne sont pas sans analogie avec celles des acromégaliques.

Mais il y a plus.

Lorsqu'on passe en revue les symptômes généraux de l'acromégalie, — et lorsque, d'autre part, on prend note des accidents observés chez les géants, — on ne peut manquer d'être frappé de leurs ressemblances.

Sans doute, on ne retrouve pas toujours ces phénomènes signalés chez les géants ; cela tient, d'une part, à ce que ceux-ci ont été insuffisamment examinés : leur histoire nous est le plus souvent contée avec une partialité non douteuse par des écrivains qui n'avaient aucune compétence médicale. D'autre part, ces symptômes ne sont pas absolument constants ; mais on en peut dire tout autant en ce qui concerne les acromégaliques.

Les ressemblances sont cependant assez frappantes pour pouvoir retenir l'attention.

C'est ainsi qu'on a depuis longtemps noté chez les géants : des troubles oculaires, la céphalée, des douleurs dans les membres, l'aménorrhée ou la torpeur sexuelle, l'asthénie musculaire, les varices, les sueurs abondantes, la polyurie et la polydypsie, la glycosurie même, des changements de coloration et d'épaisseur de la peau, des troubles plus ou moins graves des organes des sens, enfin une sorte d'engourdissement psychique, une atonie physique et mentale qui conduit souvent à une cachexie fatale, — tous symptômes que l'on voit également signalés dans nombre d'observations d'acromégalie.

Enfin, dans ces dernières années, plusieurs autopsies de géants ont été pratiquées et l'on a trouvé fréquemment chez eux ces lésions de la glande pituitaire, qui ont été signalées dans l'acromégalie et que certains auteurs ont considérées comme le substratum anatomique de cette dernière.

De telles ressemblances cliniques et anatomo-pathologiques ne peuvent pas être absolument fortuites.

On peut en inférer que la connaissance de l'acromégalie sera d'une très grande utilité pour arriver à préciser les caractères du gigantisme ; en particulier, l'étude des rapports qui existent entre ces deux états doit être l'objet d'un examen attentif.

C'est donc sur les *rapports de l'acromégalie avec le gigantisme* que nous désirons revenir, espérant faciliter ainsi la délimitation des caractères de ce dernier.

II

Nous reprendrons d'abord l'*Historique* de cette question.

Les différences qui séparent l'acromégalie du gigantisme ont été signalées en France pour la première fois dans l'important travail de M. Pierre Marie, révélant l'existence « d'une affection singulière caractérisée par l'hypertrophie non congénitale des extrémités supérieures, inférieures et céphaliques ».

Dès cette époque, l'acromégalie constituait un type morbide parfaitement caractérisé, et M. Pierre Marie lui-même le différenciait ainsi du gigantisme :

Il est encore un autre état, disait-il, dont je tiens à séparer bien nettement l'*acromégalie*, c'est le *gigantisme*. Tel est, en effet, le titre sous lequel un bon nombre d'observations d'acromégalie ont été publiées.

Certes, dans les observations auxquelles je fais allusion, l'apparence des malades était gigantesque, je le veux bien, mais c'est justement cela qui avait attiré l'attention du médecin, tandis que les malades dont la stature n'était pas aussi remarquable ont passé inaperçus (4).

Quelque temps après, M. G. Guinon développait en ces termes l'idée émise par M. P. Marie (5) :

Il existe encore une classe d'individus avec lesquels on a confondu, plus d'une fois, les acromégaliques, ce sont les *géants*. Les raisons pour lesquelles on peut affirmer que le *gigantisme* et l'*acromégalie* sont absolument différents l'un de l'autre, sont de deux ordres : 1° tous les acromégaliques, ainsi que l'a déjà montré M. P. Marie, sont loin d'être des géants ; en effet, s'il est vrai que, en tenant compte de la diminution de stature qui peut résulter de la cyphose, quelques malades aient eu près de six pieds, le plus grand nombre avaient moins de 1 m. 75, et chez les femmes le chiffre de 1 m. 60 semble répondre à la majorité des cas ; de telle sorte qu'on peut dire que assez souvent, les sujets atteints d'acromégalie présentent une taille un peu au-dessus de la moyenne, mais il ne saurait ici être question de considérer le gigantisme comme l'un des caractères de cette affection. On devra d'ailleurs remarquer que les tailles sont plutôt plus élevées dans les anciennes observations que dans les nouvelles, l'attention des observateurs n'étant alors attirée que par des malades dont la taille élevée attirait les regards sur les dimensions colossales des membres ; 2° dans le gigantisme, l'aspect n'est nullement celui que l'on constate dans l'acromégalie, les différents segments des membres et de la face conservant notamment, par rapport les uns aux autres, les dimensions ordinaires ; enfin, l'âge auquel se montrent ces modifications dans le volume des membres, la façon progressive avec laquelle celles-ci procèdent, tout révèle que, non seulement il s'agit bien de deux états absolument différents, mais encore que, contrairement au gigantisme qui n'est, le plus souvent, que l'exagération d'un processus normal, l'acromégalie est une véritable maladie.

Il nous semble que M. Georges Guinon a trop embelli le tableau du gigantisme en disant que ce dermier n'était que « l'exagéra-

tion du processus normal », contrairement à l'acromégalie qui est « une véritable maladie ». Gigantisme et acromégalie méritent bien, l'un et l'autre, ces deux qualifications, et par là tendent à se confondre l'un avec l'autre.

Le gigantisme, tel que nous l'avons délimité, est bien une *monstruosité*, caractérisée par l'exagération du processus normal de croissance; mais il mérite aussi le nom de *maladie*, au même titre que l'acromégalie, puisque, dans l'un comme dans l'autre, on retrouve des phénomènes morbides, qui, par surcroît, ont entre eux de grandes ressemblances.

*
* *

Ouvrons ici une courte parenthèse pour préciser encore le sens des mots.

Le gigantisme est une *monstruosité*. Tel est l'avis des tératologistes. Mais qu'est-ce qu'un *monstre ?*

Du *monstre*, les définitions ne manquent pas; il en existe pour le moins une vingtaine, dont chacune fut défendue à grand renfort d'arguments ; cette multiplicité même ne démontre-t-elle pas combien sont arbitraires les limites de la science des monstres.

D'ailleurs, de l'aveu même de Davaine, « les mots *monstruosités* et *monstres* manquent de précision scientifique (6) ». Et il suffit de jeter les yeux sur les multiples classifications proposées par les tératologistes pour se convaincre de cette vérité.

Ne voit-on pas le *géantisme*, incorporé par Davaine dans la classe des *variations des organes de la vie individuelle*, avec le nanisme, l'albinisme, etc., à côté des « changements de direction et de situation des vaisseaux, des nerfs, des muscles », à côté des « os et muscles surnuméraires », en compagnie de la « dégénérescence, la dégradation, le crétinisme, etc. ?... »

Toutes les anomalies du corps humain devant figurer dans ces cadres élastiques, on ne pourrait en refuser l'accès aux affections dystrophiques telles que la sclérodermie, la myopathie progressive, etc... L'acromégalie elle-même n'aurait ni plus ni moins de titres que le gigantisme à mériter le nom de monstruosité.

Certains auteurs (Weinrich, Lémery, Andral, Is. Geoffroy-Saint-Hilaire) ont dit que, pour qu'il y ait *monstruosité*, les anomalies devaient être *congénitales*. Cela suffirait à exclure les géants de la phalange des monstres, car le développement gigantesque de la stature ne se manifeste que tout à fait exceptionnellement pendant les premières années de la vie. Le gigantisme est surtout une anomalie de l'adolescence.

On peut bien supposer, il est vrai, que sa cause première est congénitale. Mais en serons-nous plus avancés? Et ne peut-on faire la même hypothèse pour toutes les dystrophies. Qui sait si l'acromégalie ne relève pas en dernière analyse, elle aussi, d'une altération congénitale ?...

Le terme de *monstruosité* est trop mal défini par lui-même pour remplacer une définition. On ne peut l'employer que dans son sens le plus général et aussi le plus vulgaire :

« Un *monstre* est un être dont la conformation diffère de celle des êtres de même espèce que nous avons coutume de voir. »

En ce sens assurément, le gigantisme est une monstruosité ; mais l'acromégalie pareillement.

Le gigantisme est-il une *maladie* ?

Cette question a été la principale cause des discussions relatives aux rapports du gigantisme avec l'acromégalie. Ici encore, il faut bien le reconnaître, les divergences d'opinions proviennent surtout d'interprétations différentes des mots employés.

Car, avant de se demander si le gigantisme est une *maladie*, il eût été bon de s'entendre sur la signification de ce dernier mot, ce qui, d'ailleurs, est à peu près impossible, étant données ses multiples applications. La pneumonie est une maladie. Le tabès est une maladie. Le rachitisme est-il une maladie? La myopathie est-elle une maladie?... Pourquoi le gigantisme n'aurait-il pas droit, lui aussi, au titre de maladie?...

Si, jusqu'à ces dernières années, l'usage a prévalu de le ranger dans un chapitre de la tératologie, ce n'est pas une raison suffisante pour lui refuser la description nosographique à laquelle lui donnent droit les phénomènes morbides qu'on

y observe. Et si l'on prétend que la définition de la maladie ne lui est pas applicable, on devra se refuser également à l'appliquer à l'acromégalie.

En somme, toute définition de la maladie applicable à l'acromégalie conviendra au gigantisme.

La distinction proposée par M. G. Guinon ne saurait donc avoir qu'une valeur relative, étant basée sur des mots dont le sens est éminemment variable. Elle donne d'ailleurs à entendre qu'il n'existe dans le gigantisme aucune altération anatomique ou physiologique de l'organisme, « une harmonie parfaite des organes et des fonctions et leur adaptation au milieu ambiant » (*), bref que la santé du géant est parfaite. Or, c'est précisément l'inverse qu'on observe le plus souvent chez les sujets de stature colossale.

D'ailleurs, il y a plus : le gigantisme n'est souvent qu'une étape transitoire qui conduit à l'acromégalie (8).

M. Pierre Marie, dans la remarquable étude qui nous a fait connaître l'acromégalie, a bien montré les différences cliniques qui permettent de distinguer le gigantisme de l'acromégalie. Et il serait impossible aujourd'hui, dans les cas types, de confondre un géant avec un acromégalique. Il existe certainement des géants qui ne présentent aucun des caractères morphologiques de l'acromégalie, de même qu'on voit des acromégaliques qui n'ont jamais atteint une taille excessive.

Mais les faits d'observation tendent à démontrer que l'acromégalie est un état qui succède assez fréquemment au gigantisme, lorsque le temps de la croissance normale est passé, et ces faits sont assez nombreux et assez significatifs pour qu'on puisse redouter de voir un géant devenir acromégalique. Cette perspective n'est pas de nature à faire envisager le gigantisme comme une supériorité enviable et à encourager sa propagation.

(*) Behier et Hardy appellent *maladie* : « toute modification, soit anatomique, soit physiologique, soit chimique, survenue dans l'économie, accidentellement et en dehors de toute action organique régulière ».

« La maladie est une évolution, un processus organique dont le mode est absolument inconciliable avec l'idée du type physiologique de l'organisme, celui-ci étant constitué par l'intégrité et l'harmonie parfaite des organes et des fonctions, et leur adaptation au milieu ambiant. » (7)



*
* *

Reprenons l'histoire des rapports du gigantisme avec l'acromégalie.

En 1890, M. Souza-Leite a réuni, dans une thèse richement documentée, les observations primordiales et celles d'un second mémoire de M. P. Marie (9), ainsi que plusieurs cas publiés depuis lors en France et à l'étranger.

A propos du gigantisme, M. Souza-Leite reproduit les éléments de diagnostic exposés par M. G. Guinon. Il ajoute seulement que « la stature des acromégaliques, ainsi que leur poids, *après s'être agrandie*, de manière à *faire penser au gigantisme*, s'amoindrit d'une façon non moins intéressante et diminue avec les progrès de l'acromégalie de 6, 8, 10, 12 centimètres ».

La même année, Surmont (10) rapporte un cas d'acromégalie à début précoce chez une jeune fille de 18 ans, *précédé d'une croissance démesurée de tout le corps*. Il note que, dans ce cas, l'hypertrophie, quoique toujours prépondérante aux extrémités, y est moins étroitement cantonnée. Et, sans prononcer d'ailleurs le mot de gigantisme, il fait cette importante remarque :

On conçoit, dit-il, que l'incitation ostéogénique qui, somme toute, est la caractéristique essentielle de la maladie de Marie, se manifestant chez un sujet dont le squelette est encore en voie de formation, comme une enfant de 14 ans, amène l'accroissement exagéré d'un nombre d'os plus considérable que dans les cas où, débutant plus tard, elle évolue dans un organisme dont le développement osseux est achevé ou près de l'être. De plus, dans ces conditions, et à cause de leur allongement même, les extrémités doivent paraître moins élargies...

En 1891, Tanzi (11) constate que bien des acromégaliques de médiocre stature paraîtraient des géants si l'on tenait compte de leur envergure et de l'affaissement produit par la cyphose et les déformations accidentelles des jambes.

En 1892, Massalongo (12), reprenant la question des rapports de l'acromégalie avec le gigantisme, s'élève contre la distinction établie par MM. P. Marie et G. Guinon.

Pour moi, dit-il, l'acromégalie ne serait qu'une variété, ou mieux une anomalie du gigantisme.

On a dit que dans le gigantisme, contrairement à ce qu'on voit dans l'acromégalie, les rapports sont conservés entre les proportions de la taille et celles des extrémités. Cette distinction n'est pas suffisante, si l'on examine attentivement les cas de l'une et l'autre catégorie morbide. Dans les cas de gigantisme décrits par Alibert, Lombroso, Langer, Taruffi, on retrouve en totalité ou en partie les caractères typiques que Marie considère comme pathognomoniques de l'acromégalie. De plus, il ne faut pas oublier qu'on connaît une forme de *gigantisme tardif* qui commence comme l'acromégalie quand le développement de notre corps est complètement ou à peu près terminé.

Dans un cas, l'hypertrophie est limitée aux extrémités, dans un autre elle paraît porter sur tout le squelette.

Je dis « paraît porter », parce qu'on n'a pas encore fait d'examens comparatifs dans ce but. Cette disproportion dans le mode de développement est certainement le caractère distinctif entre l'acromégalie et le gigantisme.

Par suite, selon ma manière de voir, l'*acromégalie n'est pas autre chose qu'un gigantisme tardif anormal.*

Je crois qu'il sera possible de réduire à un type unique l'acromégalie et le soi-disant gigantisme tardif lorsqu'on aura étudié avec plus de détails de nouveaux cas de cette anomalie de développement.

Tous les géants, dit Taruffi, ont de longues mâchoires, les incisives inférieures plus saillantes que les supérieures, et un prognathisme de la mâchoire inférieure.

Sur deux squelettes de géants de la Société d'anthropologie de Paris, décrits par Topinard, on voit d'énormes mandibules qui rappellent le type acromégalique.

Langer, chez quatre géants, en se basant seulement sur l'examen ostéologique, a dû être conduit à admettre l'hypertrophie de l'hypophyse que Taruffi a trouvée fréquemment dans les cas étudiés par lui.

Que si, dans le gigantisme normal, l'allongement excessif du corps commence après la naissance, cela prouve seulement que la fonction extra-utérine de la pituitaire et du thymus sont exagérées à ce moment ; c'est une véritable hyperfonction qui peut exister aussi d'ailleurs pendant la vie intra-utérine. Ne connaît-on pas des nouveau-nés vraiment gigantesques ?

En m'appuyant sur ces conceptions, je ne puis considérer l'acromégalie comme une conséquence de l'hyperplasie par accumulation de substances chimiques (Marie, Ragowith), parce que, comme je l'ai répété plus haut, la pituitaire et le thymus ont toujours été trouvé histologiquement normaux. Pour la même raison, je ne puis admettre avec Marie que « l'acromégalie est à l'hypophyse ce que le myxœdème est à la thyroïde ».

L'examen anatomique attentif des géants, des acromégales et aussi des

nains, en somme des lois organiques du développement, donnera, je l'espère, la confirmation de cette mienne idée.

Ainsi, dès cette époque, la parenté et même l'identité de nature, du gigantisme et de l'acromégalie était vivement défendue en Italie.

Plusieurs auteurs anglais et américains apportèrent des arguments importants à l'appui de cette thèse.

En 1894, Byrom-Bramwell (13) rapporte l'observation d'une géante atteinte plus tard d'acromégalie. Son état pouvait se caractériser par la formule : croissance gigantesque, *plus* acromégalie.

Swanzy (14) montra à l'Académie Royale de Médecine Irlandaise que le squelette d'un géant, Grath, conservé à Trinity College (Dublin) présentait les déformations caractéristiques de l'acromégalie.

En 1893, Dana (15) publia deux cas d'acromégalie et de gigantisme combinés, et rappelle que la coexistence des deux affections est plus fréquente qu'on ne le pense généralement. Selon lui, des liens de parenté très étroits les relient l'une à l'autre. Outre un assez grand nombre de symptômes cliniques communs, Dana relève ce fait important que sur douze autopsies pratiquées chez des géants, dix fois la glande pituitaire a été trouvée augmentée de volume. Il conclut que beaucoup de géants sont plutôt des cas de *développement pathologique* que des exemples d'une croissance physiologique excessive.

Hutchinson (16), à l'occasion d'un cas analogue, déclare qu'il y a certainement des analogies, et même des connexions intimes entre l'acromégalie et le gigantisme. Plusieurs symptômes appartiennent en commun aux deux maladies.

***

En 1895, nous avons rapporté avec M. Brissaud (17) un cas de gigantisme avec acromégalie, observé chez un sujet exhibé dans les foires, Jean-Pierre Mazas, géant de Montastruc. Nous émettions alors les principales propositions suivantes :

La combinaison de l'acromégalie et du gigantisme est bien

loin d'être un fait de hasard, une rencontre fortuite de deux états pathologiques.

D'abord au point de vue symptomatique, il existe entre les acromégaliques et les géants des similitudes manifestes entre les accidents généraux. On relève, en effet, parmi ceux dont les géants sont le plus ordinairement affectés : l'*asthénie*, dans son sens le plus large, la fatigue physique, la *faiblesse musculaire* malgré l'absence d'atrophie, la *diminution de la puissance génésique* chez les hommes, l'*aménorrhée* chez les femmes, la *torpeur intellectuelle*, la *céphalée*, la *tristesse*, les modifications multiples de la *fonction cutanée*, et jusqu'aux *varices*. Tous ces phénomènes s'observent également chez les acromégaliques.

En second lieu, au point de vue anatomo-pathologique, il faut noter deux faits :

1° L'hypertrophie de la glande pituitaire, fréquemment constatée dans les autopsies d'acromégaliques, manque cependant dans un nombre assez important d'observations (18) ;

2° L'hypertrophie de la pituitaire a été observée (Dana) dix fois sur douze chez des géants (19).

Enfin, ce que l'on n'a pas suffisamment considéré dans les rapports réciproques de l'acromégalie et du gigantisme, c'est l'*âge* auquel l'acromégalie débute.

Quelle que soit la lésion invoquée pour expliquer l'acromégalie, on doit reconnaître qu'une lésion, rigoureusement la même, chez un adulte et chez un enfant, produit des effets dystrophiques absolument dissemblables. La fonction de développement de l'individu, fonction trophogénique par excellence, est aussi capable de transfigurer un état morbide au point de le rendre méconnaissable. Cette fonction, pour des causes encore ignorées, subit des perturbations qui se traduisent tantôt par un arrêt, tantôt par un excès de développement. Lorsque le processus anormal, quel qu'il soit, qui provoque un excès de la croissance, se manifeste chez un adolescent qui grandit encore, il porte sur toutes les extrémités épiphysaires non encore soudées, sur les points mêmes où s'effectue régulièrement la croissance

des os. Chacune des épiphyses subit l'influence de cette fonction trophique exagérée. Le résultat est une excessive *augmentation en longueur* du squelette : l'adolescent devient gigantesque.

Si, au contraire, le trouble de la fonction de développement survient chez un sujet dont les cartilages épiphysaires sont déjà ossifiés, la stature ne peut plus guère se modifier. Mais ce travail de formation osseuse qui reparaît anormalement sur le tard, siège encore aux extrémités des os, et il est plus prononcé là où il existe le plus d'extrémités osseuses, en particulier aux pieds et aux mains. Là, l'augmentation ne se fait plus en longueur, elle se fait en *largeur* et en *épaisseur*. On voit alors survenir l'élargissement des plateaux du tibia, des condyles du fémur, des malléoles, des apophyses du poignet, des clavicules, etc., et surtout l'hypertrophie des mains et des pieds. En un mot, l'affection se traduit par une *hypertrophie massive des os des extrémités et des extrémités des os*. C'est précisément la formule appliquée par M. P. Marie à l'acromégalie.

Ainsi, l'acromégalie, quelle qu'en soit la cause, lorsqu'elle survient chez un sujet adulte, par exemple chez un homme de 35 ans, qui, depuis quinze ans, a cessé de grandir, n'est qu'une *reprise de la croissance*. Chez le même individu, ce même travail pathologique débutant dans l'adolescence, donnera lieu au *gigantisme*, et, se continuant plus tard, produira l'*acromégalie*. Aussi est-il fréquent de voir des géants, parvenus à l'âge adulte, devenir acromégaliques.

Au demeurant, la question d'âge prime tout. Et l'on peut s'arrêter aux conclusions suivantes :

Le gigantisme et l'acromégalie sont une seule et même maladie. Ou, du moins, s'il s'agit de deux maladies nosographiquement différentes, la même cause semble provoquer l'une et l'autre et en diriger l'évolution.

Dans celle-ci comme dans celle-là, l'hypertrophie primitive du squelette et l'hypertrophie secondaire des parties molles se produisent dans un laps de temps déterminé, puis le processus ostéogénique s'arrête.

Si cette période de temps pendant laquelle l'exubérance de

l'ossature s'accomplit appartient à l'*adolescence* et à la jeunesse, le résultat est le *gigantisme*, et non l'acromégalie.

Si elle appartient à l'âge *adulte*, c'est-à-dire à une époque de la vie où la stature est depuis longtemps déjà un fait acquis, le résultat est l'*acromégalie*.

Si enfin, après avoir appartenu au temps de la jeunesse pendant lequel la taille continue de s'accroître, elle empiète sur le temps où l'on est homme fait, en d'autres termes sur la phase de l'existence qui ne comporte plus de développement ostéogénique, le résultat est la *combinaison de l'acromégalie et du gigantisme*.

* * *

Vers la même époque, Sternberg consacra, en Allemagne, une série d'études fort intéressantes au gigantisme et à l'acromégalie (20).

Il distingue, avons-nous dit, un *gigantisme normal* et un *gigantisme pathologique*, souvent associé à l'acromégalie. Il constate, en effet, que sur 34 cas de gigantisme, on relève 14 acromégaliques (42 p. 100). Il reconnaît que le gigantisme prédispose à l'acromégalie et à d'autres dystrophies.

En 1896, Lamberg (21) ayant présenté à la Société des médecins de Vienne, le géant Wilkins, haut de 2 m. 45, Sternberg a combattu le diagnostic d'acromégalie porté par le présentateur, parce que les mains ne présentaient pas le type « en battoir », classique chez les acromégaliques. Les déformations de la face de ce géant pouvaient être considérées comme des hyperostoses.

La même année (1896), M. P. Marie (22) a rappelé les arguments mis en avant antérieurement par lui-même et par M. G. Guinon pour différencier le gigantisme de l'acromégalie. Il maintient la distinction des deux affections.

Selon lui, le terme de *gigantisme* est un mot vague et sans précision scientifique. On ne saurait dire à partir de quelle taille commence le gigantisme. Il comprend des états très différents. On peut distinguer en effet :

Le *gigantisme vrai*, consistant dans une simple exagération du processus physiologique.

Le *gigantisme symptomatique*, manifestation d'une affection préexistante (acromégalie, syphilis héréditaire).

Rappelant la statistique de Sternberg qui donne une proportion de 42 acromégaliques pour 100 géants. « C'est là, dit-il, un chiffre considérable, mais il n'en est pas moins vrai que l'acromégalie ne fournit pas même la moitié des cas de gigantisme connus. Aussi nous croyons-nous aujourd'hui encore parfaitement autorisés à conclure, contrairement à Brissaud et Meige et à Massalongo, que : acromégalie et gigantisme ne sont nullement des états pathologiques identiques, mais bien que l'acromégalie est purement et simplement un des facteurs du gigantisme. »

Ces réserves faites, P. Marie déclare s'associer volontiers à l'une des propositions émises par MM. Brissaud et Henry Meige :

« Toute question de gigantisme mise à part, les individus, chez lesquels l'acromégalie a débuté aux environs de la vingtième année, ont, plus que les autres, une tendance à voir leur taille s'élever (bien qu'elle reste le plus souvent au-dessous de 1 m. 80).

« Les acromégaliques à début précoce sont, d'une façon générale, un peu plus élancés, un peu moins « cubiques » que les acromégaliques à début tardif, et même, quand la hauteur de leur taille ne présente rien d'extraordinaire, on peut, par la seule inspection des mains chez ces malades, fixer avec une certaine vraisemblance l'époque du début de l'acromégalie. »

Il y a lieu, en effet, de distinguer, parmi les déformations des mains imputables à l'acromégalie, un type cubique, massif, en battoir, le type précédemment décrit, *type en large*, — et un second type, *type en long*, caractérisé par un développement en longueur à peu près proportionnel au développement en largeur, où la main, plus longue et moins grosse, est d'apparence moins monstrueuse.

A cet égard surtout, il y a lieu de considérer l'âge auquel s'est fait le début de l'acromégalie. « Si ce début remonte *aux environs de l'adolescence*, il y aura des chances pour trouver la *déformation en long;* si ce début est *tardif*, on trouvera plutôt le *type en large.* »

*
* *

Le 15 mai 1896, M. Brissaud présenta à la Société médicale des Hôpitaux un nouveau plaidoyer en faveur de la parenté du gigantisme avec l'acromégalie.

Il reconnaît avec M. P. Marie que tous les acromégaliques ne sont pas des géants et que ces deux états diffèrent par certains côtés.

Mais il ne peut comprendre la distinction suivante établie par M. G. Guinon : « contrairement au gigantisme qui n'est le plus souvent que l'*exagération d'un processus normal*, l'acromégalie est une véritable maladie ».

Quelle différence peut-on établir entre *une maladie* et l'*exagération d'un processus normal?* L'une et l'autre étiquettes peuvent s'appliquer indifféremment à nombre d'affections pathologiques. Exemple : le goitre exophtalmique qui est bien une véritable maladie et qui est aussi l'exagération d'un processus normal appelé justement hyperthyroïdation.

Le mot de gigantisme, dit M. P. Marie, est un terme vague, car : 1° on ne saurait dire à partir de quelle taille on commence à être un *géant;* 2° le gigantisme comprend des états très différents, gigantisme vrai, acromégalie, syphilis, etc. Si l'on prend, par comparaison, le terme de *nain*, on voit qu'il s'applique à des cas d'origines diverses (rachitiques, syphilitiques héréditaires, myxœdémateux, etc.). Pourquoi n'en serait-il pas de même des géants?

A cela, M. Brissaud répond :

1° On ne peut préciser plus exactement à partir de quel degré de malformation commence l'acromégalie. Il est de nombreux cas insuffisamment caractérisés en présence desquels le diagnostic hésite;

2° Le gigantisme ne relève pas, comme le nanisme, de causes pathologiques multiples. D'abord les géants sont beaucoup plus rares que les nains. La comparaison n'est pas justifiée. Et rien ne démontre le pouvoir *gigantogène* de la vérole.

Enfin les statistiques, celle de Sternberg, en particulier, démontrent que la moitié des cas de gigantisme authentique fait retour à l'acromégalie.

L'autre moitié, dit-on, est composée des cas de *gigantisme essentiel*. Encore est-on en droit de se demander si nombre d'entre eux ne présentaient pas certains caractères morphologiques de l'acromégalie, peu accusés ou ayant passé inaperçus des observateurs.

Toutes ces raisons militent singulièrement en faveur d'une théorie uniciste.

On a contesté au gigantisme le droit d'être appelé une maladie.

Il existe, en effet, des géants qui ne sont nullement malades et qui vivent jusqu'à un âge avancé. Mais il en est de même des acromégaliques. Un assez grand nombre de ces derniers, présentant le syndrome typique, ne souffrent en aucune façon et vivent parfois fort vieux.

Ainsi, dans l'acromégalie, les troubles généraux qui s'étaient manifestés à la période progressive de l'affection, peuvent s'amender et disparaissent quelquefois pour toujours. Dans le gigantisme, ces mêmes phénomènes qui appartiennent presque exclusivement à la période de croissance, cessent aussi parfois complètement, une fois la croissance terminée.

Restent les cas, en nombre assez grand, *où l'acromégalie continue le gigantisme.*

Or, il est certain que les difformités acromégaliques peuvent apparaître à la suite de la difformité gigantesque. Mais, toujours, elles ne surviennent que lorsque la taille est devenue définitive, le jour où le développement en longueur est enrayé par la soudure indestructible des épiphyses aux diaphyses.

Dans ces cas, la couche périostique d'ossification poursuit sa besogne histogénique au delà du temps de la croissance ; les têtes osseuses et les sutures s'épaississent : l'hypertrophie ne pouvant plus se faire en longueur se fait alors en épaisseur. Le type complexe qui en résulte mériterait le nom, malheureusement bien cacophonique, d'*acromégalo-gigantisme*.

Il importe de remarquer que la période dite de croissance ne

saurait être mathématiquement définie. Elle varie suivant les individus. Au même âge, certains continuent à grandir, alors que d'autres ont déjà atteint leur taille définitive.

On peut donc, conclut M. Brissaud, s'arrêter à la formule suivante :

« Le gigantisme est l'acromégalie de la période de *croissance* proprement dite.

« L'acromégalie est le gigantisme de la période de *croissance achevée*.

« L'*acromégalo-gigantisme* est le résultat d'un processus commun au gigantisme et à l'acromégalie, empiétant de l'adolescence sur la maturité. »

En définitive, le gigantisme d'une part, l'acromégalie de l'autre, représentent deux formes d'un même trouble du développement de l'individu, le premier survenant au moment de l'adolescence, la seconde lorsque le temps de la croissance normale est déjà périmé, — l'acromégalie pouvant d'ailleurs succéder au gigantisme et semblant, dans un assez grand nombre de cas, le mode de continuation naturel de ce dernier (23), (24), (25).

* * *

En 1897, Tamburini (26) a posé au Congrès de Bruxelles, les conclusions suivantes :

1° Dans les cas typiques d'acromégalie (30 avec autopsie, recueillis jusqu'à présent) ne manque jamais la tumeur de l'hypophyse. Cette tumeur est constituée ordinairement, ou par la simple hypertrophie de la glande, ou par un adénome total de l'organe, dans lequel sont conservés les principaux éléments constitutifs du corps pituitaire ;

2° Dans tous les crânes des géants observés (12), on trouve un agrandissement et une excavation de la selle turcique, tels qu'on est autorisé à en conclure qu'il y avait toujours tumeur de l'hypophyse ;

3° Donc l'accroissement pathologique des os, soit pendant la période de formation et d'évolution de l'organisme (gigantisme), soit pendant une période plus avancée (acromégalie), s'accompagne toujours d'une tumeur de l'hypophyse ;

4° Le fait qu'on ne trouve jamais dans l'acromégalie l'atrophie de l'hypophyse, et qu'on ne trouve jamais de phénomènes d'acromégalie dans les cas

de tumeurs atypiques de l'hypophyse, démontrent que cette maladie n'est pas liée à l'abolition de la fonction de cet organe ;

5° La présence constante de la tumeur de l'hypophyse dans l'acromégalie et dans le gigantisme, et la nature de la tumeur, hypertrophie ou adénome typique de l'organe avec conservation de ses éléments constitutifs, parlent en faveur de l'hypothèse que l'acromégalie soit liée à l'hyperfonction du corps pituitaire.

*
* *

Depuis lors, Sternberg (27) a consacré une importante monographie à l'acromégalie. Dans un chapitre spécial, il expose les rapports de l'acromégalie avec le gigantisme et passe en revue les opinions des divers auteurs, ainsi que ses propres conclusions sur cette question qu'il a personnellement étudiée.

Environ 20 p. 100 des acromégaliques ont une taille supérieure à 1 m. 77. D'autre part, si l'on réunit ensemble tous les cas de gigantisme publiés et qu'on les examine au point de vue pathologique, on s'aperçoit qu'environ 40 p. 100 des géants sont des acromégaliques (Sternberg). Ces statistiques conduisent à admettre des connexions intimes entre les deux affections. La question a été débattue plus d'une fois (Klebs, Marie, Guinon, Tanzi, Dana, Bramwell, Hutchinson, Sternberg, Massalongo, Tamburini, Brissaud et Meige, Engel-Reimers, Chauffard).

Les uns ont voulu établir l'identité des deux processus (en particulier Klebs, Massalongo, Brissaud et Meige). Et, dans ce but, ils ont fait valoir les deux principaux arguments suivants :

1° Chez presque tous les géants examinés, il existe, selon Langer, une hypertrophie de l'hypophyse;

2° Tous les acromégaliques, chez lesquels la maladie commence, dès la jeunesse, ont une stature gigantesque.

Quand la maladie débute dans la jeunesse, elle se traduit par le gigantisme ; survenant plus tard, elle produit de l'acromégalie.

L'acromégalie serait le *gigantisme tardif* (Massalongo).

Le gigantisme serait l'*acromégalie des jeunes* (Brissaud et Meige).

Ces arguments, ajoute Sternberg, peuvent être combattus de la façon suivante :

1° Il n'est pas juste de dire que l'on observe chez tous les géants un développement exagéré de l'hypophyse ; en outre, il existe plusieurs espèces de géants présentant différents états anatomiques.

Langer n'a pas du tout observé l'hypertrophie de l'hypophyse chez tous les géants, mais seulement chez les géants *pathologiques* (Acromégales), dont il distingue expressément les *géants normaux*. L'affirmation prêtée à Langer

provient d'une citation erronée de Klebs que les autres auteurs ont reproduite sans contrôle.

2° Il existe des cas d'acromégalie débutant dans le jeune âge qui ne s'accompagnent pas de gigantisme, le corps conservant une stature moyenne (*).

Après avoir établi entre les géants les distinctions que nous avons signalées précédemment, Sternberg arrive aux conclusions suivantes :

L'acromégalie est une maladie bien délimitée avec des signes tout à fait nets.

Le gigantisme est une anomalie du développement, qui n'a rien en soi d'une maladie, mais qui peut se trouver en relation avec différentes affections, et à la vérité avec des dystrophies générales. Une de ces affections est l'acromégalie.

Le nombre des individus qui, simultanément, sont acromégaliques et de très grande taille, est considérable, tant en proportion du nombre des acromégalies qu'en proportion du nombre des autres géants.

La proportion numérique entre les géants acromégaliques d'une part, la proportion entre les acromégales géants et ceux de taille moyenne d'autre part, permettent de se demander s'il n'existe pas une relation causale entre cette anomalie de développement et cette maladie.

Pour établir une semblable relation entre le gigantisme et l'acromégalie, si l'on s'appuie sur les faits précédents, il existe deux probabilités :

1° Il est probable que l'acromégalie produit un accroissement en longueur

(*) Réunissant 125 cas d'acromégalie, dont 55 chez l'homme et 70 chez la femme, Sternberg a établi la proportion suivante :

La maladie a débuté :

	Hommes.			Femmes.		
Au-dessous de 20 ans.	8 fois	=	14,6 0/0	10 fois	=	14,3 0/0
Entre 21 et 30 ans. .	30	=	54,5 0/0	35	=	50 0/0
Entre 31 et 40 ans. .	14	=	25,4 0/0	18	=	25,7 0/0
Après 40 ans.	3	=	5,5 0/0	7	=	10 0/0

Le plus grand nombre des cas d'acromégalie débute donc au delà de 20 ans (97 sur 125).

Les débuts les plus précoces ont été observés entre 14 et 15 ans (Surmont, Lynn, Thomas, Uhthoff.

Cas de *Surmont :* Une jeune fille de 14 ans, réglée une seule fois.

Cas de *Lynn*, *Thomas:* Jeune fille de 14 ans (douleurs de tête, confusion, tendance à l'idiotie; accroissement des mains, perte de la vue à 15 ans.)

Cas de *Uhthoff:* Il s'agit d'un enfant qui commença par *grandir extraordinairement* et qui présenta entre 15 et 16 ans des signes évidents d'*acromégalie* (hémianopsie, diabète).

Les observations dans lesquelles la maladie a été décrite chez les *enfants* sont, de l'aveu de Sternberg, fort constestables.

des os, lorsqu'elle provoque une lésion osseuse au voisinage des cartilages non fermés des épiphyses (Surmont, V. Recklinghausen).

Il en est ainsi, selon Marie, dans quelques cas seulement, pour les mains qui revêtent alors le *type en long;* mais non pour toutes les extrémités ni pour le corps entier.

2° Le fait que les géants sont si fréquemment acromégaliques dans une proportion double de celle où les acromégaliques se montrent géants, — et le fait que surviennent chez les géants de nombreuses maladies organiques (dystrophies, troubles de la nutrition d'après Kundrat), ces deux raisons laissent entrevoir que le gigantisme crée une prédisposition à l'apparition de toutes les dystrophies, et tout particulièrement de l'acromégalie (Sternberg).

Tandis que pour la première proposition, ne plaident que des observations partielles, la seconde peut maintenant prendre un appui très solide sur le cas de Uhthoff :

Chez un enfant qui, par sa croissance rapide, pouvait passer pour un *enfant géant*, survient, au moment de la puberté, le syndrome de l'acromégalie.

Mais il manque une chose à cette observation pour qu'elle soit tout à fait probante: il n'a pas été établi *médicalement* que cet enfant géant n'ait pas présenté plus tôt des signes d'acromégalie.

De futures observations portant sur les « enfants géants », qui sont passablement nombreux dans les exhibitions foraines, et qui nous feront connaître le sort réservé à ceux-ci, pourront très bien combler cette lacune.

Alors, naturellement, la question de la nature de la *prédisposition* restera encore un sujet de recherches ultérieures.

*
* *

Trois ans plus tard, à propos d'un malade présenté par MM. Achard et Lœper à la Société de Neurologie de Paris (3 mai 1900), sujet mesurant 2m. 12, et offrant en outre plusieurs caractères physiques de l'acromégalie, la question des rapports du gigantisme et de l'acromégalie a été de nouveau abordée, sans que, d'ailleurs, les opinions aient été modifiées.

« Je ne puis, dit M. P. Marie, admettre qu'il s'agisse d'une seule et même affection. Je reconnais volontiers qu'assez souvent les acromégaliques sont de taille au-dessus de la moyenne, mais nul ne contestera qu'on peut être acromégalique sans être géant, et inversement qu'il existe des géants qui ne sont pas acromégaliques. »

Et M. Brissaud de répondre :

« Nous n'avons jamais soutenu, M. Henry Meige et moi, que tous les géants fussent acromégaliques ou réciproquement. Nous avons dit qu'à notre avis il existe entre le gigantisme et l'acromégalie autre chose qu'une simple coïncidence ; bien plus, il s'agit d'une seule et même affection, se traduisant par les signes extérieurs variables suivant l'époque de son apparition.

« Cette affection, peu importe le nom sous lequel on la désigne, se produit-elle au temps où la croissance n'est pas encore achevée, elle donnera naissance au type gigantesque ; si elle survient après que la soudure des cartilages épiphysaires est effectuée, elle produira le type acromégalique. Entre ces deux états, nous trouvons tous les intermédiaires. »

Tel est, actuellement encore, l'état de la question.

III

Quelle que soit la théorie que l'on adopte, l'historique et les discussions précédentes montrent bien que le gigantisme et l'acromégalie présentent entre eux de grandes affinités.

Mais tandis que la personnalité clinique de cette dernière est aujourd'hui incontestée, le gigantisme ne figure pas encore dans les cadres nosographiques. On reconnaîtra peut-être un jour qu'il y a les mêmes droits.

N'oublions pas, en effet, que l'acromégalie fut longtemps méconnue. Ses déformations cependant, et, en particulier, leur localisation sur « les os des extrémités et les extrémités des os » sont tellement caractéristiques, que le diagnostic peut être fait d'un simple coup d'œil ; on s'étonne même que ce syndrome morphologique n'ait pas été signalé depuis longtemps, tant il est apparent et facile à reconnaître. Mais ce qui crève les yeux est ce que l'on voit le moins.

Il existe bien des descriptions de Saucerotte (1772) et Noël (1779), et une observation d'Alibert (1822) sur un « géant scrofuleux » qui ont été judicieusement, depuis lors, rattachées à

l'acromégalie. Un passage de Magendie (1839), reproduit par Sternberg, offre également un intérêt tout particulier :

« J'ai dans ce moment à l'Hôtel-Dieu deux femmes offrant à son maximum de développement cette manière d'être de l'économie qu'on est convenu d'appeler l'hypertrophie. L'une est une vraie femme-monstre. Tête, membres, tronc, tout a un volume énorme ; sa langue a la largeur de celle du veau ; ses doigts sont gros comme quatre des miens. Sa voix est celle d'un homme ; les sons en sont graves, pleins ; je ne doute pas que le larynx ne soit aussi hypertrophié. L'autre femme est dans le même genre, seulement elle a un peu moins d'ampleur. Comme elle est plus jeune, et que chaque jour elle gagne davantage, je ne doute pas qu'avant peu, elle ne puisse rivaliser avec son aînée. »

Le syndrome acromégalique est ici parfaitement observé et décrit. Et cependant nul, avant M. Pierre Marie, n'avait envisagé la possibilité d'en faire une entité morbide. Depuis lors, les observations se sont multipliées et ont amplement justifié la réalité incontestable de l'affection universellement et très justement désignée aujourd'hui sous le nom de *maladie de Pierre Marie*.

Il n'est pas interdit de supposer que le gigantisme sera envisagé, lui aussi, comme une forme nosographique.

Actuellement, les faits d'observation que nous possédons sont encore trop peu nombreux et trop incomplètement analysés pour qu'il soit possible de tenter autre chose qu'une simple esquisse pathologique du gigantisme. Notre but est donc surtout de signaler les points sur lesquels devra se porter l'attention des observateurs, lorsqu'ils seront en présence de géants.

Or, étant données les affinités du gigantisme et de l'acromégalie, les examens ultérieurs, sans négliger, bien entendu, les dissemblances, devront tendre à préciser les similitudes symptomatiques des deux états. C'est sur ces dernières que je voudrais attirer l'attention.

* * *

Le *facies* de l'acromégalique est peut-être le plus frappant et le plus caractéristique qu'on puisse voir.

Les géants ont-ils un facies distinctif ? — Peut être ; mais rien n'est plus malaisé que d'en préciser les caractères.

Il faut tenir compte d'abord de l'*âge* du géant. Les jeunes, ou plus exactement tous ceux qui sont encore en voie de croissance, ne présentent pas de particularités morphologiques bien définies.

Mais les géants qui ont cessé de croître en hauteur se distinguent plutôt par un développement exagéré de la face par rapport au crâne. La charpente osseuse et les parties molles concourent à cette hypertrophie. Même chez ceux de ces géants qui ne sont pas franchement acromégaliques, l'aspect du visage donne l'impression d'une *ébauche de facies acromégalique :* en particulier, on est souvent frappé de l'importance des saillies malaires, de l'allongement et de l'écartement de l'angle du maxillaire inférieur ; les lèvres sont fortement développées, limitées par une ride longue et profonde. Si l'on ajoute à cela que ces géants sont presque toujours maigrement barbus, que leur peau est souvent épaissie et foncée, leurs paupières lourdes, leur regard sans vivacité, leur mimique presque nulle, on comprendra que leur visage puisse évoquer, plus que tout autre, le souvenir du facies acromégalique.

Assurément, tous les géants ne correspondent pas à ce signalement sommaire ; mais il existe aussi des différences appréciables entre le facies des acromégaliques : elles tiennent d'abord aux singularités individuelles qui persistent dans l'état de maladie comme à l'état de santé ; elles tiennent aussi à la plus ou moins grande participation des parties molles aux déformations faciales. Certains acromégaliques méritent surtout ce titre par leurs hypertrophies squelettiques, d'autres par l'augmentation des lèvres et du nez (*).

D'ailleurs, il serait prématuré d'essayer de donner une description du facies gigantesque et les indications qui précèdent ne

(*) Il y aurait lieu, d'après Hoffmann (28), de distinguer une *acromégalie des os*, et une *acromégalie des parties molles*.

Cet auteur cite un cas d'une fille de 23 ans qui présente l'aspect d'une acromégalique ; mais l'hypertrophie ne porte que sur les parties molles.

peuvent qu'exprimer les résultats d'impressions générales dont les observateurs auront à vérifier l'exactitude.

J'inclinerais à croire que, par leur *facies*, les géants se rapprochent, tantôt du *type acromégalique* et tantôt du *type infantile*.

Nous verrons bientôt en effet que gigantisme semble, dans certains cas, marcher de pair avec l'infantilisme.

*
* *

Les *déformations squelettiques* de l'acromégalie sont de deux ordres.

Les unes, pathognomoniques, lorsqu'elles coexistent : hypertrophie des maxillaires, des os crâniens, des mains et des pieds.

Les autres, inconstantes, moins caractéristiques, portent surtout sur les os longs.

Les premières sont le critérium diagnostique de l'acromégalie. Mais c'est surtout leur coexistence qui donne à cette affection une physionomie clinique spéciale.

On observe, en effet, des cas où l'hypertrophie de la face, ou des mains et des pieds se manifeste isolément. Beaucoup de faits décrits sous le nom d'*acromégalie partielle* tendent à se confondre avec ceux qu'on a également appelés *gigantisme partiel*, *macrosomie partielle* (29), (30), (31), (32). Il s'agit de troubles dystrophiques limités à un ou plusieurs segments d'un membre, ou de deux membres symétriques.

Ces malformations sont tantôt congénitales, tantôt acquises.

Elles ont été notées plusieurs fois chez des sujets idiots ou très arriérés, comme ce cas de Moncorvo (33) : un enfant, incapable de parler et de se tenir debout, présentait un petit crâne avec de fortes saillies du menton et des arcades sourcilières ; le nez et la lèvre inférieure étaient très épaissis ; en outre, cyphose cervico-dorsale et lordose lombaire ; mains en battoirs, doigts en saucisse ; pieds gros ; gros orteils courts, épais. Malgré ces détails morphologiques, il est bien peu vraisemblable que ce cas puisse être rattaché à la maladie de Pierre Marie.

On peut en dire autant d'une observation de Serafino Arnaud (34) : un enfant qui présentait le syndrome de Little et en outre une hypertrophie congénitale des mains et des pieds.

Un cas analogue a été signalé par Mazocchi et Antonini.

Il existe aussi des cas dans lesquels les déformations de la face existent sans l'élargissement des mains.

Tel est le cas de Chauffard (35) : un homme de 32 ans présentant de la macroglossie et un fort prognathisme du maxilliaire inférieur, avec saillie de la protubérance occipitale externe, légère cyphose cervico-dorsale, perte de la vision à droite, céphalée, anémie; mais chez lequel les extrémités étaient normales. Un cas analogue a été signalé par Rendu : les doigts étaient effilés et très longs, plutôt que trapus.

Nous avons rappelé plus haut que M. Pierre Marie avait signalé l'existence de deux types de déformation des mains, suivant l'âge auquel se déclarait l'affection.

Ces remarques permettent de constater que des anomalies squelettiques de la face et des mains comparables à celles qu'on observe dans l'acromégalie, se présentent tantôt isolément, tantôt simultanément, comme manifestations d'un trouble dystrophique congénital ou acquis.

D'ailleurs, Magendie, à propos des deux femmes dont il a donné la description, disait encore :

« Rien chez ces deux femmes n'explique cet accroissement énorme. Il est probable que le système nerveux y est pour quelque chose... Une activité extraordinaire de la nutrition est, en général, liée à un état particulier du système nerveux. »

Les faits signalés par Charcot et Brissaud, Pierre Marie, Chantemesse, Schlesinger, Lunz, Chauffard et Griffon (36), montrent en outre que des déformations des mains, très analogues en apparence à celles de l'acromégalie (*chiromégalie* de Pierre Marie), peuvent être des manifestations dystrophiques relevant de la syringomyélie. Lancereaux a consacré une étude à ces *acrotrophonévroses* (37).

Ces faits méritent d'être retenus. Car, sans porter atteinte au

type clinique de l'acromégalie, ils permettent de constater simplement que, parmi les déformations osseuses caractéristiques de cette affection, la plupart peuvent être également réalisées en d'autres circonstances.

On a pu se demander alors, lorsqu'on les observait dans le gigantisme, s'il s'agissait vraiment de stigmates d'acromégalie ou de manifestations pseudo-acromégaliques surajoutées.

Cette distinction est-elle nécessaire ? Toutes ces malformations squelettiques, qu'elles portent sur les diaphyses ou sur les épiphyses, qu'elles soient ou non accompagnées d'exostoses, témoignent simplement d'un trouble dans l'évolution du processus ostéogénique, qui, lui-même, est sous la dépendance d'une altération, tantôt congénitale, tantôt acquise, des centres trophiques. Les localisations et les formes des dystrophies osseuses peuvent être très variables, suivant les centres qui sont lésés.

On comprend donc que Strümpell ait songé à rattacher l'acromégalie à une dystrophie congénitale. S. A. Pfannenstil et A. Josefson(*), ayant observé un cas d'acromégalie avec plusieurs hyperplasies du tissu glandulaire, y voient une confirmation de l'hypothèse de Strümpell.

La systématisation des lésions, il est vrai, ne semble pas douteuse dans l'acromégalie; cependant elle n'est pas absolue; les formes frustes et atypiques sont, ici comme partout, très nombreuses.

En dehors de toute autre hypothèse pathogénique, on peut donc admettre que le trouble prédominant dans l'acromégalie est une perturbation par excès de la fonction ostéogénique. Or, on peut en dire autant du gigantisme et il est incontestable que ces deux états sont, par cela même, étroitement apparentés.

Cette parenté apparait plus intime encore si l'on se rappelle que sur la moitié environ des géants scientifiquement étudiés on a relevé les déformations osseuses caractéristiques de l'acromégalie.

Quant aux autres altérations squelettiques signalées inci-

(*) *Hygiea*, n° 6, 1899.

demment dans cette dernière, elles n'appartiennent pas en propre à l'acromégalie et on les retrouve souvent dans le gigantisme. Ainsi, chez les géants, on note avec une fréquence digne de remarque, soit les hypertrophies des extrémités des grands os longs décrites chez certains acromégaliques, soit des productions osseuses éparses et irrégulières, exostoses ou hyperostoses, qui sont également notées dans quelques observations d'acromégalie (Virchow, Edel, Schlesinger) (*).

Les déformations des genoux, en particulier, présentent un double intérêt.

D'abord, elles sont signalées assez souvent chez les acromégaliques (Osborne, Middleton, Schultze, Hitschmann, Roswell Park). Elles semblent aussi fréquentes chez les géants; on peut les remarquer sur un certain nombre de géants exhibés en public. Le géant de 2 m. 03, âgé de 27 ans, présenté par M. Lucas Championnière, à l'Académie de médecine, le 9 mai 1899, avait un énorme genu valgum.

En second lieu, cette localisation des altérations s'observe également dans l'infantilisme (38). Ceci tend à confirmer l'existence de relations entre la fonction génitale et la fonction ostéogénique, relations qui ont été indiquées depuis longtemps à propos de l'acromégalie, et qui sont également applicables au gigantisme, comme nous le verrons plus loin.

Il serait très important de rechercher dans les autopsies de géants s'il existe des *productions osseuses* réparties dans différents organes, comme on l'a indiqué dans quelques cas d'acromégalie.

Certains auteurs ont signalé, en effet, la présence de plaques ossiformes le long des ligaments dentelés (Henriot, Duchesneau, Finzi). Sainton et State ont noté une infiltration ossiforme de la

(*) Leslie Thorne a présenté à la *Harveian Society* de Londres, le 5 mars 1896, un homme âgé de 48 ans atteint d'acromégalie. La plupart des signes caractéristiques de la maladie étaient bien indiqués. En outre, il existait des déformations des os longs, en particulier les tibias, qui étaient fortement élargis, et en outre incurvés en avant et en dehors.

dure mère avec semis calcaire sur sa face interne (*); ils supposent même que ces lésions jouent un rôle dans les formes douloureuses d'acromégalie. Dans les tumeurs de la pituitaire, la dégénération calcaire est souvent signalée. On a trouvé des dépôts calcaires dans la thyroïde. Enfin, l'artério-sclérose n'est pas rare (Bonardi).

Ces constatations permettent de supposer l'existence, chez les acromégaliques, d'une hyperproduction calcaire qui n'est pas seulement limitée aux os des extrémités, mais qui tend à se manifester dans tous les points de l'organisme où elle peut s'effectuer.

Von Moraczewski (39) a bien constaté qu'il existait dans l'acromégalie une tendance à la rétention de la chaux et du phosphore.

Pareille constatation, si elle venait à être faite dans le gigantisme, serait un nouvel argument en faveur de l'identité pathogénique des deux affections. Toutefois, on peut préjuger que chez les géants qui sont encore en voie de croissance, le processus ostéogénique reste limité aux cartilages de conjugaison; c'est seulement lorsque la soudure épiphysaire est définitive que l'hyperfonction osseuse pourra se traduire par des dépôts calcaires aberrants.

La *radiographie* (40), (41), (42), (43) a fourni d'utiles renseignements sur l'état du squelette dans l'acromégalie confirmée. Dans tous les cas, on a constaté la soudure complète des épiphyses et l'hypertrophie des extrémités des os.

Il serait à souhaiter que l'on fît des radiographies de géants ne présentant pas de signes d'acromégalie. Et il est très vraisemblable que, pendant tout le temps que se poursuit la croissance en longueur, on pourra constater la persistance des cartilages de conjugaison. Ceux-ci, au contraire, auront complètement disparu si le sujet présente des déformations acromégaliques.

D'une façon générale, avons-nous dit, un trouble de l'évolution

(*) Voyez aussi le cas de Pfannenstill et Josefson, *Hygiea*, n° 6, 1899.

osseuse, lorsqu'il survient avant que l'âge de la croissance du corps ne soit passé, détermine la dystrophie squelettique généralisée qui constitue le *gigantisme ;* tandis que, s'il se manifeste plus tardivement, les lésions se localisent de préférence sur les os des extrémités, créant ainsi des *acromégaliques.*

A un âge plus avancé encore, les dystrophies osseuses semblent élire leur domicile de prédilection au niveau des jointures : telles les nouures et les déformations de toutes sortes signalées chez les vieillards.

Plus le sujet est âgé, plus limités aux abords des épiphyses sont les phénomènes nutritifs des os. Partant, plus voisins des extrémités osseuses seront les accidents trophiques.

Ainsi, suivant les étapes de la vie, les dystrophies osseuses tendent à produire : pendant l'adolescence, des géants ; à l'âge adulte, des acromégaliques ; sur le tard, des déformations que, faute d'un meilleur mot, on peut qualifier de *séniles.*

Et, de même qu'on voit des géants, simplement géants à leur vingtième année, *s'acromégaliser* en avançant en âge, il se peut que des acromégaliques, en gagnant des années, cumulent sur leurs doigts en boudins les nouures articulaires des dystrophies osseuses séniles.

Une observation de MM. P. Gastou et G. Brouardel, éclairée par des radiographies, confirmerait cette manière de voir. Il s'agissait indiscutablement, d'acromégalie, mais d'une forme d'acromégalie tardivement éclose, à 42 ans, après la ménopause, et la malade approchait de la soixantaine.

En définitive, les variations des déformations observées dans le gigantisme, comme dans l'acromégalie, sont commandées par l'âge du sujet qui en est porteur.

Pour ne parler que des modifications des mains et des doigts, il semble bien que les cas où la déformation de l'os se fait suivant la longueur (type géant) appartiennent à la jeunesse ; la déformation cubique (type acromégalique) est le propre de l'âge adulte ; les hyperproductions épiphysaires seraient surtout l'apanage des vieillards.

Parmi les déformations squelettiques de l'acromégalie, les *incurvations du rachis* et la *forme globuleuse du thorax* sont encore très caractéristiques. Nous sommes mal renseignés sur les malformations de ce genre qui existent chez les géants. On sait que, chez ceux-ci, souvent le développement des membres inférieurs semble exagéré par rapport à celui du tronc. Il serait nécessaire de vérifier si cette disproportion est causée par une incurvation vertébrale. Chez le géant Constantin, il en était certainement ainsi. D'ailleurs, ces déformations font défaut dans un assez grand nombre d'observations d'acromégalie (44).

En ce qui regarde cette dernière, il ne faut pas perdre de vue que la diminution de la stature qui résulte des déformations de la colonne vertébrale fait souvent attribuer aux malades une taille notablement inférieure à celle qu'ils ont atteinte antérieurement

Jean-Pierre Mazas, le jour où nous l'avons mis sous la toise, ne mesurait que 1 m. 86 de hauteur. Il avait alors 47 ans. Mais à l'âge de 25 ans, il atteignait 2 m. 20, et sa grande envergure mesurait encore 2 m. 40 au moment de notre examen. Géant il fut, géant il demeurait, bien que géant replié sur lui-même.

Sa stature, en effet, s'était modifiée, en raison des flexions et des incurvations du rachis; mais si l'on avait pu développer toutes ses courbes vertébrales, on aurait retrouvé intégralement la haute taille qu'il avait atteinte autrefois. Pratiquement, la mesure de la grande envergure qui égale à peu près la stature, permet d'évaluer avec une approximation suffisante la taille qu'un sujet avait avant d'être déformé. Il serait à souhaiter que cette mensuration fût prise dans tous les cas d'acromégalie (*) et de gigantisme.

Rappelons à ce sujet l'intéressante observation de Fritsche et Klebs (45).

Peter Rhyner, 44 ans, de bonne santé était robuste et parfaitement droit. La maladie a débuté chez lui à l'âge de 36 ans par des douleurs dans les mains, les bras, puis la tête, enfin les jambes.

(*) On tiendrait compte, bien entendu, dans cette mesure, de l'accroissement partiel des extrémités qui vient augmenter la longueur de la grande envergure et fait que celle-ci excède toujours la hauteur de la taille chez les acromégaliques.

En même temps, augmentation des extrémités, puis cyphose progressive.

A 44 ans, acromégalie typique. La taille est réduite à 1 m. 58 dans la station debout, 1 m. 69 sur la table d'amphithéâtre.

Fritsche et Klebs admettent qu'en tenant compte de la perte de la taille due à la cyphose, on peut évaluer la stature du malade avant sa maladie à 1 m. 75.

Il est fâcheux que les auteurs ne donnent pas les dimensions de la grande envergure. Mais ils disent que la longueur totale de chaque bras était de 81 centimètres, et le diamètre transversal de la poitrine de 30 centimètres.

La longueur des deux bras étant de 2 fois 81 centimètres ou 1 m. 62, et le diamètre transversal de la poitrine de 30 centimètres, si l'on additionne ces deux chiffres on obtient *1 m. 92*. Ce chiffre peut renseigner avec quelque approximation sur la stature du sujet, car il représente, à peu près, la longueur de la grande envergure, c'est-à-dire un peu plus que la taille.

Tout en faisant la part des erreurs inhérentes à de semblables calculs rétrospectifs, on peut néanmoins supposer que Fritsche et Klebs ont évalué la taille de leur malade au-dessous de la réalité. Il est d'ailleurs noté dans les commémoratifs que le sujet, à l'âge de 21 ans, quand il faisait son service militaire, mesurait, selon son dire, *un peu moins de six pieds,* dimension qui concorderait avec la nôtre. Les auteurs font remarquer, il est vrai, que le malade était originaire d'un pays (Elm) dont les habitants sont réputés comme étant de belle prestance, et qu'il passait pour être de taille ordinaire. De tout ceci, l'on peut conclure que le sujet était un homme de haute taille.

*
* *

L'apparition de l'acromégalie chez un sujet doué à l'âge adulte d'une *force musculaire* exceptionnelle est un fait qu'il est bon de retenir.

Engel-Reimers, dans une étude sur la forme athlétique du corps (46) a déjà fait remarquer que le développement puissant

de la musculature semble lié à une prédisposition anormale héréditaire, et n'est pas seulement le résultat d'une hypertrophie par travail fonctionnel. Selon lui, le développement gigantesque, aussi bien le partiel que le général, offre de nombreux points de contact avec l'acromégalie.

De fait, il n'est pas rare de voir l'acromégalie survenir chez des sujets exceptionnellement vigoureux.

Tel était le cas du *géant de Montastruc* qui, dans sa jeunesse, fit des prodiges de vigueur. A Bordeaux, où il fit un long séjour, on garde le souvenir de ses exploits de lutteur. « Il ne connaissait pas sa force », nous disait-il lui-même avec orgueil.

Tels aussi, ce Goliath, gigantesque et acromégalique, étudié par M. Dallemagne (47) et cet ouvrier herculéen, examiné par Unverricht, dont on méconnut longtemps la maladie tant il était d'imposante prestance, — et notre acromégalique de Lisbonne, qui fut célèbre par sa force surhumaine dans les courses de taureaux.

Il y a quelques années, dans un championnat de lutte qui fut disputé à Paris, l'un des concurrents les plus célèbres, surnommé le « lion de Valence », était un véritable hercule de 25 ans, haut de 1 m. 87, pesant 118 kilos, redoutable par sa « poigne » gigantesque, et célèbre par l'ampleur de son torse. Ce colosse était un bel exemple d'acromégalie débutante; il en présentait, à la face surtout, les stigmates caractéristiques.

Virchow (48) rapporte le cas de Westph, homme pourvu d'une « musculature énorme ». Il portait aisément un poids de 400 kilos sur le dos. Les photographies le représentent musclé comme un athlète des plus robustes et il a, en outre, des stigmates acromégaliques très manifestes.

Dans une observation de P. Marie, C... homme de 45 ans, était d'une force musculaire remarquable. Dans un autre cas de P. Marie et Souza-Leite, X..., homme de 36 ans, s'adonnait aux exercices gymnastiques et était devenu très vigoureux. Un épileptique acromégalique, décrit par MM. Bourneville et Félix Regnault, était d'une force extraordinaire.

Le développement considérable de la force musculaire noté dans plusieurs cas d'acromégalie, se retrouve également signalé chez

un certain nombre de géants célèbres : L'empereur Maximin Ier, par exemple; et la comtesse Lodoïska, née à Varsovie, géante doublée d'une hercule.

Par contre, chez les uns, comme chez les autres, on observe également, plus souvent même, la *perte de la force musculaire* pouvant aller jusqu'à l'impotence.

Les géants, dit Geoffroy Saint-Hilaire, sont « sans activité, sans énergie, lents dans leurs mouvements, fuyant le travail, fatigués presqu'aussitôt qu'occupés; en un mot, faibles de corps aussi bien que d'esprit ».

Garnier, qui a recueilli sur les *Nains et les Géants* de si curieux documents, raconte que la plupart des géants exhibés en public au *Café des Géants*, vers 1852, « se traînaient gauchement » et semblaient « ahuris. »

Or, l'*amyosthénie* et l'*asthénie* générale sont des symptômes très fréquemment signalés dans l'acromégalie. On constate même souvent une *atrophie musculaire*, plus ou moins étendue et accentuée (49); celle-ci était généralisée dans un cas de Breton et Michaut (50).

En somme, l'état de la musculature ne fournit pas de renseignements diagnostiques utiles, car, aussi bien dans le gigantisme que dans l'acromégalie, on trouve toutes les variantes, depuis la vigueur exceptionnelle jusqu'à l'extrême faiblesse.

*
* *

Les mêmes *troubles vasculaires* existent chez les acromégaliques (51), (52), et chez les géants.

On n'a cessé de répéter que, chez ces derniers, la circulation était *languissante*, les pulsations très lentes. Les uns et les autres sont très fréquemment atteints de *varices*.

Certains auteurs ont même voulu faire jouer un rôle important à l'artério-sclérose dans la pathogénie de l'acromégalie (53).

La *polydypsie*, commune chez les acromégaliques, est souvent

notée chez les géants, accompagnée ou non de *polyphagie*. Tel l'*empereur Maximin Ier*, et le *géant Calabrais* (1554), mandé à Rome par le pape Jules II, et qui dépassait les hommes les plus grands de son temps. Il mangeait et buvait prodigieusement.

Joachim Eleiceigui, *le géant espagnol*, exhibé à Paris en 1845, et en 1850 à Londres, mesurait 2 m. 307. Ses pieds avaient une longueur de 42 centimètres. Il pesait 195 kilos. Il avait un appétit formidable (*).

Charles Byrne (**), *le géant Irlandais*, né en Irlande vers 1761, mesurait, à l'âge de 19 ans, huit pieds. Il grandit encore jusqu'à l'âge de 22 ans où il mourut, ayant atteint la taille de 2 m. 532. (Juin 1793.) Il avait coutume de boire *d'une façon excessive*.

La *polyurie* et la *glycosurie* devront être recherchées chez les géants. Elles sont très souvent notées chez les acromégaliques (54), (55), (56), et chez les géants acromégaliques.

Les *sueurs abondantes* sont aussi signalées dans les deux affections (57).

La *splanchnomégalie* (58), (59), (60), appartient aussi à l'acromégalie comme au gigantisme.

*
* *

Les *douleurs de tête*, si fréquentes dans l'acromégalie, sont signalées chez les géants.

Les *troubles visuels*, sans être constants dans l'acromégalie, sont cependant très fréquents et sont presque toujours liés à la tumeur hypophysaire. Chez les géants, ces mêmes troubles peuvent être signalés et relever de la même cause. On a fait remarquer, sans préciser davantage, que certains géants redoutaient la vive lumière.

(*) Si l'on en croit la chronique, ses mains étaient « d'une proportion et d'une beauté remarquables ». *L'Illustration* du 26 juillet 1845 le représente habillé en tambour-major ; sur la reproduction qu'en a donnée Garnier, les mains et les pieds semblent cependant énormes.

(**) Son squelette qui aurait été acheté 800 livres par W. Hunter, est aujourd'hui dans le *Hunterian Museum*. (Royal College of Surgeons).



Toutefois, l'hypertrophie de la pituitaire pouvant faire défaut, aussi bien dans l'acromégalie que dans le gigantisme, les troubles visuels peuvent manquer dans ce dernier.

Il en est de même des troubles des autres organes des sens (ouïe, goût, odorat).

Les autres *phénomènes douloureux* de l'acromégalie, relégués au second plan dans les premières études consacrées à cette affection, ont été récemment bien mis en évidence par deux élèves de M. P. Marie, MM. Sainton et State (61), (62).

Ces douleurs s'observent dans la moitié des cas : elles siègent dans les membres, dans la colonne vertébrale et dans les viscères, se traduisant parfois par une simple sensation de fatigue et de courbature, d'autres fois par de véritables douleurs ostéo-articulaires, névralgiques, musculaires, du type rhumatoïde ou du type fulgurant, ou enfin par des troubles acroparesthésiques.

Il est notoire que les géants souffrent de douleurs analogues. Ils se plaignent de fatigue, de courbature, de douleurs dans les membres.

D'ailleurs, ce qu'on appelle « douleurs de croissance » est un phénomène très exactement observé par le vulgaire. Les géants, comme tous les sujets dont la croissance se fait rapidement et avec excès, y sont particulièrement exposés. Témoin le géant Mac Grath.

Voici, à ce propos, l'observation d'un sujet, grand de 1 m. 96, que j'ai eu l'occasion d'examiner (*) :

Bert..., 39 ans, infirmier, entré le 4 mai 1898 dans le service de M. Gilbert, hôpital Broussais.

Antécédents héréditaires. — Père âgé de 63 ans, atteint de bronchite chronique et d'emphysème. Mère morte à 52 ans, d'un néoplasme. Deux frères et une sœur plus jeunes, bien portants. Un grand-oncle (frère du grand-père maternel), *très grand,* mesurait au moins 2 mètres et était d'une force peu commune.

Dans la famille, on compte plusieurs *aliénés.*

(*) Observation recueillie par M. Lemaître, externe du service.

Antécédents personnels. — Dans la première enfance, le malade eut une *fièvre* typhoïde (?), à la suite de laquelle *il grandit très vite*. A 11 ans 1/2, au moment de sa première communion, il mesurait 1 m. 70 au moins.

Vers la même époque, il souffrit de « *douleurs de croissance* » dans les os et les articulations; en même temps, *il continuait à grandir beaucoup*.

A 16 ans, violente *attaque de douleurs* rhumatoïdes pendant un mois (genoux, poignets, chevilles).

A 20 ans, 2e attaque, plus vive, mais de même durée.

A 26 ans, 3e attaque qui dura 2 mois.

A 30 ans, 4e attaque pendant 6 semaines.

A 31 ans, 5e attaque qui se prolongea 5 mois.

A 35 ans, 6e et dernière attaque de douleurs qui durèrent 4 mois, localisées surtout au voisinage des articulations.

Vers la même époque, des phénomènes pulmonaires et cardiaques nécessitèrent la pose de ventouses scarifiées sur la base gauche du thorax, et d'un vésicatoire à la région précordiale.

Le malade guérit et reprit son travail qu'il n'a cessé que dernièrement, ayant éprouvé après un excès de fatigue une courbature générale, des frissons, des maux de tête et de la fièvre.

Entré à l'hôpital, le 4 mai 1898, on constata une toux légère, sans crachats; auscultation et percussion normales, sauf une légère submatité à la base gauche avec quelques frottements. Foie normal. Premier bruit du cœur sourd et prolongé. Pouls: 75. Langue saburrale. Constipation, inappétence.

Pas de paralysie, d'anesthésie, de tremblement, mais une *faiblesse générale*, une *atonie musculaire* très grande.

Pas de sucre ni d'albumine dans les urines.

Le 7 mai. — La fièvre, qui était montée à 38°5, 39°, est tombée à 37°8. Mais le malade se plaint toujours d'une *grande faiblesse*.

Le 13 mai. — Bien qu'il n'y ait plus aucun phénomène fébrile, le malade a des *sueurs très abondantes*.

Examen du malade. — B... mesure *1m96*. Selon ses dires, sa taille aurait diminué d'un centimètre depuis quelques années. Il est mince, élancé, peu musclé, se tient mal, les épaules portées en avant, la tête baissée et inclinée à droite.

Le thorax n'est pas saillant. Il n'y a pas de disproportion notable entre le tronc et les membres inférieurs.

Au crâne, pas de productions osseuses anormales.

Le visage ne présente pas les déformations caractéristiques de l'acromégalie; cependant les arcades sourcilières font une saillie sensible; le maxillaire inférieur déborde notablement le supérieur; mais il faut remarquer que sur ce dernier les dents sont presque toutes tombées. Le nez est un peu gros, la langue de dimensions normales, mais présente des sillons profonds. Oreilles frangées.

Le cartilage thyroïde fait une saillie très prononcée; la voix est basse, sourde, sans être très grave.

Les mains sont longues, mais non pas « en battoir » ; toutefois, l'index et le médium gauches sont épaissis à leurs extrémités.

Les pieds semblent proportionnellement beaucoup plus agrandis et massifs. Le cou de pied est très gros.

Organes génitaux et poils normaux; mais le sujet déclare qu'il n'a *aucun appétit sexuel*.

Ce sujet, dont la taille atteint presque 2 mètres, nous semble bien pouvoir être rangé parmi les géants.

Il faut retenir surtout la fréquence des *crises douloureuses* rhumatoïdes qui ont débuté avec la période de croissance inusitée, et aussi l'*asthénie générale* et les *sueurs abondantes*, enfin la coexistence d'un individu de très grande taille dans la famille, et de plusieurs aliénés, ainsi que la *frigidité sexuelle*. Nous verrons ces faits signalés plusieurs fois dans le gigantisme, et aussi dans l'acromégalie.

*
* *

Il existe entre l'acromégalie et les *troubles des fonctions sexuelles*, des coïncidences qui ont, depuis longtemps, attiré l'attention.

Les observations d'acromégalie masculine signalent fréquemment la frigidité, et c'est là encore un point d'analogie avec le gigantisme. Les géants, en effet, passent pour être peu enclins aux plaisirs vénériens, sinon complètement dénués de désirs sexuels.

Chez les femmes, la disparition des règles est presque constante avant l'apparition du syndrome acromégalique. Pareillement, dans le gigantisme. Rappelons que le fait avait été signalé par Marcel Donat au XVIe siècle chez une jeune fille gigantale. Jean Wier a également décrit en 1567 une géante qui n'était pas réglée, *toto corpore torpida*.

Breton et Michaut (63) supposent que, aussi bien chez l'homme que chez la femme, il survient une déviation trophique de l'activité génitale, celle-ci se portant sur les os à moelle rouge où la formation médullaire conserve son activité indéfiniment. En somme,



la cessation de l'activité génitale entraînerait la dystrophie acromégalique.

C'est la théorie déjà défendue par Freund, Klebs, Verstraeten qui considèrent l'acromégalie comme une inversion de l'évolution de la vie génitale. Si cette évolution se fait par excès, on voit survenir le gigantisme et l'acromégalie. Si, au contraire, elle s'arrête, on a affaire à l'infantilisme et au nanisme.

M. Babinski a rapporté à la *Société de Neurologie* de Paris (7 juin 1900), l'observation d'une jeune fille de 17 ans, présentant des signes d'infantilisme; pas de poils, pas de menstruation, forte couche adipeuse ; mais aucun signe d'acromégalie. Cette malade, qui se plaignait de violentes douleurs de tête, sujette à des crises épileptiformes et dont la vue s'était notablement affaiblie, mourut. A l'autopsie, on trouva une tumeur de la pituitaire (V. *Thèse Onanoff*, Paris 1892). M. Babinski considère comme très acceptable l'idée d'une relation entre la tumeur du corps pituitaire et l'infantilisme.

S. Garnier et Santenoise (64) ont signalé un cas de gigantisme associé au féminisme, avec cryptorchidie et polysarcie.

Pope et Astley v. Clarke (65) ont rapporté ce fait très intéressant : un père présentant tous les signes de l'acromégalie eut pour fille une myxœdémateuse infantile ; à 20 ans, celle-ci avait l'aspect physique et l'état mental d'une enfant de 5 ans, avec un corps thyroïde inappréciable.

On sait, d'autre part, qu'il existe un certain nombre d'observations où la coïncidence de l'acromégalie avec le myxœdème (66), (67), (68), a été signalée. Lyman Green (69) a rapporté un cas d'acromégalie avec coexistence d'un œdème dur comme celui du myxœdème.

Enfin, l'origine thyroïdienne de l'acromégalie a ses partisans. Il serait très intéressant d'étudier le corps thyroïde des géants, Les indices, et parfois les stigmates évidents d'infantilisme que l'on constate chez certains d'entre eux, permettent de supposer qu'il existe une altération de la thyroïde.

On doit remarquer également que, dans l'acromégalie, les caractères sexuels secondaires subissent des changements lors-

que se manifestent les déformations osseuses. La voix devient grave, en même temps que le larynx s'hypertrophie. Les poils sont diversement altérés. La majorité des acromégaliques mâles ont une barbe peu fournie; par contre, chez les femmes, on voit pousser sur le visage des poils gros et durs, comme cela s'observe aussi souvent après la ménopause.

En somme, quelqu'idée que l'on se fasse de la nature et de l'origine de l'acromégalie, il faut reconnaître qu'il existe entre cette affection et les troubles des fonctions sexuelles des relations incontestables.

C'est que, d'une façon générale, le processus ostéogénique semble marcher de pair avec le développement sexuel. Au moment de la puberté, l'efflorescence sexuelle coïncide bien normalement avec l'accroissement de la taille. Mais il ne serait pas exact de dire que les croissances excessives s'observent toujours lorsque le développement génital se fait exagérément.

L'atrophie des organes génitaux peut coïncider tantôt avec un arrêt de la croissance, tantôt aussi avec une élévation inusitée de la taille (*).

S'il est vrai que les infantiles qui présentent une atrophie des organes génitaux sont le plus souvent de petite taille, il en est, au contraire, qui dépassent notablement la moyenne. Gigantisme et infantilisme ne sont pas contradictoires. Témoin l'observation publiée par Capitan (70).

On dit d'ailleurs que chez les eunuques, les grandes tailles sont fréquentes. Les jambes surtout atteignent un développement exagéré par rapport au tronc. Lortet a fait cette vérification sur le squelette d'un eunuque égyptien de 1 m. 96. Chez les animaux châtrés, le chapon, le bœuf spécialement, l'accroissement des membres postérieurs est manifeste.

Silva a rapporté la curieuse observation, d'un jeune homme de 25 ans, normal jusqu'à l'âge de 13 ans; dès lors, les testicules restèrent atrophiés, et vers 20 ans, survint une croissance

(*) Henry Meige. Sur les rapports réciproques de l'appareil sexuel et de l'appareil squelettique. *Journal des Connaissances médicales*, 7 mai 1896.

rapide de la taille suivie d'un grossissement de la tête et des extrémités, avec légère scoliose, amyosthénie, anosmie. Sans affirmer l'acromégalie, cet exemple doit être retenu (71).

En définitive, ce qu'il faut retenir surtout, c'est que, aussi bien chez les acromégaliques que chez les géants, on observe avec une certaine fréquence un arrêt, ou en tous cas une forte diminution des fonctions génitales.

Et l'on est en droit de se demander si, pour le gigantisme comme pour l'acromégalie, l'arrêt ou l'affaiblissement de la fonction génitale ne joue pas un rôle de premier ordre dans l'apparition des anomalies squelettiques.

Les remarques précédentes tendent du moins à confirmer l'existence de relations très étroites entre la fonction sexuelle, la fonction thyroïdienne et la fonction ostéogénique.

Enfin, en ce qui concerne le gigantisme, le simple examen de l'habitus et du facies, permet de constater qu'un certain nombre de géants présentent les caractères extérieurs de l'*infantilisme*. Ces géants-là sont-ils appelés à devenir plus tard des acromégaliques?... Nous manquons de renseignements pour répondre à cette question.

On peut cependant conjecturer que si, chez eux, le trouble de la fonction ostéogénique persiste après soudure des épiphyses, des déformations acromégaliques pourront se produire avec le progrès des années.

Quoi qu'il en soit, il semble bien qu'un certain nombre de géants peuvent être rattachés au *type infantile*.



Brunet (72), étudiant l'*état mental* des acromégaliques est arrivé à cette conclusion que 25 p. 100 de ces derniers présentent des troubles psychiques et que chez eux l'aliénation mentale est huit fois plus fréquente que chez les sujets normaux.

On observe, en particulier, l'affaiblissement de l'intelligence et de la mémoire, une tendance aux idées hypochondriaques pouvant aller jusqu'à la mélancolie avec idées de suicide.



Presque en même temps, Farnarier (73), dans une étude documentée, constatait que les maladies nerveuses et mentales sont fréquentes dans les familles d'acromégaliques et que ceux-ci présentent souvent des stigmates physiques et psychiques de la dégénérescence. On observe chez eux, depuis l'affaiblissement intellectuel jusqu'à la démence complète (Joffroy), parfois de la dépression mélancolique, des idées de persécution et même la manie aiguë (Garnier et Santenoise) (74), (75) (*).

L'*épilepsie* a été signalée aussi plusieurs fois, soit qu'il s'agisse du mal comitial essentiel, soit qu'on ait affaire à des crises jacksoniennes en relation avec la tumeur hypophysaire (76), (77), (78).

L'épilepsie a été également observée chez les géants. Quant aux troubles psychiques, bien qu'ils n'aient pas encore été l'objet d'un examen spécial, la lecture de la vie des géants célèbres permet de croire que chez eux, les tares vésaniques et surtout les désordres mentaux rattachés à la dégénérescence sont loin d'être exceptionnels.

On signale surtout leur torpeur psychique, leur tristesse, leur mélancolie. Dans les ascendants et les collatéraux on trouve aussi des tares mentales.

*
* *

L'*étiologie* du gigantisme reste mystérieuse. Mais celle de l'acromégalie n'est pas mieux connue.

« Rien n'est plus obscur que l'*étiologie* de l'acromégalie, dit Souques. Faute de causes précises, il faut se borner à signaler

(*) Gordinier a rapporté l'observation d'un cordonnier de 67 ans, chez qui l'acromégalie avait débuté à 62 ans par des maux de tête, et des vertiges suivis de chute. Perte de la mémoire. Rire spasmodique fréquent hors de propos ; indifférence à tout. Elargissement classique des mains et des pieds, du nez, des os malaires, de la mâchoire inférieure. Cyphose cervico-dorsale avec scoliose. Amyosthénie, polydypsie et polyurie; polyphagie ; pupilles et fond de l'œil normaux ; mais anosmie et diminution de la sensibilité tactile. (*Medical News*. 7 sept. 1895, p. 262).

Une curieuse observation de Feindel et Froussard montre bien la coexistence des déformations acromégaliques avec une série de stigmates dystrophiques et mentaux (myoclonie, neurofibromatose, dégénérescence). *Rev., Neur.*, 1899, n° 2.

la fréquence de cette affection suivant le sexe, l'âge, les races, l'hérédité, etc. »

On peut cependant faire quelques remarques :

Il existe un certain nombre d'observations d'acromégalie dans lesquelles on a relevé la *grande taille des ascendants ou des collatéraux*.

Observation de VERSTRAETEN. — L..., femme, 29 ans, sa mère, trois frères et quatre sœurs de taille au-dessus de la moyenne.

Observation de P. MARIE. — C..., homme, 45 ans, d'une famille dont les membres étaient en général de taille au-dessus de la moyenne.

Observation de P. MARIE et SOUZA-LEITE. — X..., homme, 36 ans, grand-père paternel plus grand que la moyenne, très robuste et vigoureux.

Observation de RICARDO JORGE. — Femme, 40 ans, de grande taille ainsi que sa famille.

Observation de BONARDI. — Voir plus loin.

Observation d'ACHARD et LŒPER. — Voir plus loin.

Cet acromégalique de Lisbonne que nous avons observé, M. Brissaud et moi, avait un grand-père géant et peut-être également acromégalique : ses grandes mains et sa grosse figure avaient vivement frappé ses descendants.

Or, l'hérédité du gigantisme, sans être plus absolue qu'aucune espèce d'hérédité, est notoire (79).

Simon Goulart cite *un géant polonais ou transsylvanien* (*), qui se montrait à Paris, en l'an 1571. Debout, dans une chambre élevée, il touchait le plafond de la tête. Il était marié et avait un fils qui promettait de devenir d'une aussi belle stature.

Chang, le *Géant Chinois*, qui parut à Londres en 1864, avait 19 ans et mesurait 7 pieds 9 pouces. Une de ses sœurs avait, disait-il, 8 pieds 4 pouces. On le vit à l'Exposition universelle en 1878, c'est-à-dire quatorze ans plus tard à l'âge de 33 ans; il avait encore grandi et dépassait alors 8 pieds. Il est mort à Bournemouth en novembre 1896.

Robert Hales, géant de Norfolk (80), né en 1820, à Somerton,

(*) *James Toller*, présenté à Londres en 1815, avait 2 m. 58 à l'âge de 24 ans; deux de ses sœurs étaient de taille gigantesque, bien que ses parents fussent de taille ordinaire.

près de Yarmouth. Son père, fermier, avait 6 pieds et demi ; sa mère, 6 pieds. Un de ces ancêtres, qui vivait au temps d'Henri VIII, mesurait 8 pieds 8 pouces. Robert Halés avait cinq sœurs qui mesuraient en moyenne 6 pieds 3 pouces, et quatre frères qui atteignaient en moyenne 6 pieds 6 pouces. La plus grande des sœurs, morte à 20 ans, mesurait 7 pieds 2 pouces. Robert Hales atteignait lui-même 7 pieds 6 pouces. Il avait 62 pouces de tour de poitrine, 64 pouces de tour de taille, 36 pouces de largeur d'épaules, autant de tour de cuisse, 20 pouces de tour de mollet.

Louis Frenz, le *Géant Français*, né en 1800, mesurait 7 pieds 6 pouces. « Deux de ses sœurs étaient presque aussi grandes que lui, et un de ses frères, disait-il, était plus grand encore (81). »

Eh bien! on a signalé des cas (82), où, comme il arrive si souvent pour le gigantisme, l'acromégalie est *héréditaire* (*).

Schwoner (83) a rapporté cet exemple :

Une femme fut atteinte d'acromégalie typique à l'âge de 45 ans. En recherchant ses antécédents héréditaires, l'auteur a appris que la mère de la malade était elle-même devenue acromégalique à 50 ans. En outre, tous les membres de la famille, côté paternel et côté maternel, étaient tous de très grande taille.

A. Fränkel (84) a rapporté l'observation d'un malade nettement acromégalique, dont le père et deux frères ou sœurs présentaient les mêmes déformations ; un des fils avait la bouche « en groin » sans autres manifestations de l'acromégalie.

Warda (85) signale aussi un cas dans lequel les déformations osseuses étaient héréditaires.

Autre remarque :

Dans un assez grand nombre de cas, l'acromégalie s'est manifestée quelque temps à la suite d'une *affection fébrile*, parfois accompagnée de douleurs dans les os et les jointures.

(*) Les frères Hagner, étudiés par Erb et par Arnold, représentent, pour J. Hutchinson, un exemple d'acromégalie familiale. Mais ce diagnostic a été contesté par M. Pierre Marie.



Or, il est notoire que l'on observe de fortes poussées de croissance, et même des reprises de la croissance, consécutivement aux maladies infectieuses, la fièvre typhoïde en particulier.

Simon Goulard, dès le XVIIe siècle, a noté qu'une « fièvre quarte » avait précédé la croissance d'une jeune fille « gigantale ».

Bien que le rôle des infections dans l'étiologie de l'acromégalie soit encore fort obscur, on doit cependant tenir compte des constatations précédentes.

Norman Dalton a communiqué à la *Société de pathologie de Londres* (18 mai 1897) l'observation d'une malade de 23 ans chez qui l'acromégalie avait débuté à la suite d'une fièvre typhoïde à l'âge de 19 ans.

Paschkowskij (86) a rapporté un cas d'acromégalie survenu à l'âge de 21 ans, à la suite d'une fièvre typhoïde, chez un homme qui, à 34 ans, mesurait 1 m. 84.

Enfin, on a vu l'acromégalie survenir chez la femme à la suite de la grossesse.

*
* *

L'étude des cas d'acromégalie, publiés jusqu'à ce jour, peut encore fournir des arguments très sérieux à la thèse qui tend à considérer le gigantisme et l'acromégalie comme représentant deux étapes successives du même trouble du développement.

L'examen des observations, tant de géants que d'acromégaliques, permet de retenir trois faits :

1° L'acromégalie ne précède jamais le gigantisme.

2° L'acromégalie succède au gigantisme dans la moitié des cas environ.

3° Lorsque l'acromégalie est associée au gigantisme, celui-ci est toujours antérieur à celle-là.

En conséquence, il semble bien difficile d'admettre que l'acromégalie soit un des facteurs du gigantisme, sous peine de dénaturer le type clinique si judicieusement isolé par M. Pierre Marie, cette « affection singulière caractérisée par l'hypertrophie non congénitale des extrémités supérieures, inférieures et céphaliques. » Car on ne concevrait plus bien l'acromégalie si l'on

admettait que celle-ci puisse se manifester pendant plusieurs années par l'hypertrophie totale de l'individu, c'est-à-dire par le gigantisme, sans acromégalie.

Et comme, en outre, il existe des géants qui ne deviennent pas acromégaliques, on est bien forcé d'admettre, comme le dit d'ailleurs M. Pierre Marie, que l'acromégalie ne joue aucun rôle dans ces cas-là.

Mais voici une autre constatation :

Dans nombre d'observations d'acromégalie, l'*apparition des premiers symptômes de la maladie de P. Marie a été précédée par une période d'augmentation très rapide, et parfois gigantesque, de la stature.*

Ces faits seraient peut-être plus nombreux encore si les auteurs, ayant eu l'attention attirée sur ce point, avaient pris soin d'interroger les malades à cet égard et de consigner ce renseignement dans leurs observations. Malheureusement, bien des cas d'acromégalie sont décrits d'une façon incomplète au point de vue des anamnestiques. Souvent même les auteurs omettent de noter la taille des sujets.

Cependant, dans les observations soigneusement recueillies de P. Marie, Lombroso, Freund, Verstraeten, Farge, Surmont, Byrom-Bramwell, Lamberg, Brissaud et Meige, Bourneville et F. Regnault, etc., on a souvent noté un accroissement rapide et inusité de la taille, précédant l'apparition des déformations caractéristiques de l'acromégalie. Autrement dit, une période de croissance insolite, telle qu'on l'observe dans les cas qui aboutissent au gigantisme, est souvent remarquée chez les sujets qui, plus tard, présentent les déformations de l'acromégalie.

Un fait particulièrement intéressant c'est que, chez certains sujets, l'augmentation rapide de la taille, qui a précédé l'apparition des déformations acromégaliques, est survenue à un âge où la croissance normale semblait terminée. Il y a donc eu une *reprise de la croissance précédant l'acromégalie.*

Chez d'autres sujets, l'élévation rapide de la taille s'est faite à l'époque normale des grandes poussées en hauteur, pendant

l'adolescence. Cependant il faut retenir que ces poussées ont été assez insolites pour frapper les observateurs.

Il ne sera pas inutile de rappeler à ce propos ce que nous écrivions avec M. Brissaud :

« Ne voit-on pas d'ailleurs chez la plupart des *adolescents*, à l'époque de la mue, se réaliser de la façon la plus naturelle une véritable *acromégalie transitoire ?* Qui n'a été frappé du développement démesuré et si choquant au point de vue esthétique, de leurs extrémités ?

« Ces éphèbes aux grands pieds, aux larges mains, au nez volumineux, à la voix indécise, parfois grave à l'excès, seront un jour des hommes d'une conformation irréprochable. L'exubérance des organes génitaux parfait la ressemblance. C'est l'*acromégalie passagère de l'âge ingrat.*

« Le fait est si notoirement connu qu'il en est devenu proverbial. Cette acromégalie physiologique, lorsqu'elle atteint un certain degré, permet de présager, sinon le gigantisme, du moins un développement de la taille qui dépassera la moyenne. »

Souza-Leite fait remarquer d'ailleurs que la stature des acromégaliques *commence par s'agrandir, de manière à faire penser au gigantisme.* Cela revient à dire que les malades, avant de prendre l'aspect acromégalique, donnent auparavant l'impression qu'ils seront des géants. Autrement dit encore, l'acromégalie est précédée par un stade de croissance excessive de la taille.

Plus tard, dit Souza-Leite, la stature chez l'acromégalique diminue, et non pas chez le géant ; c'est ce qui permet de les distinguer. Mais un géant ne peut-il donc perdre quelques pouces de sa taille, sans perdre en même temps son titre de géant? N'est-il géant qu'à la condition de croître toujours en hauteur ou du moins de ne pas diminuer?... On ne saurait oublier cette étape anormale de la croissance, quand bien même, avec les années, la taille aurait subi une notable diminution.

***

On a décrit de l'acromégalie des formes à évolution lente

et des formes à évolution rapide. Sternberg a pu ainsi considérer une *acromégalie aiguë maligne* dont l'issue est fatale en trois ou quatre ans (87), (88).

De même, il existe des cas de *gigantisme aigu* qui se terminent par une mort précoce, et des cas où cet état se prolonge jusqu'à un âge avancé.

Le géant irlandais, *Charles Byrne*, est mort à 22 ans; *James Toller*, à 24 ans (1819), la *Reine des Amazones*, vers 20 ans; *Winklemeier*, lé géant autrichien, mourut jeune.

Par contre, on cite, parmi les géants du bataillon des grands grenadiers de Frédéric-Guillaume Ier, dont le plus petit avait sept pieds de haut (2 m. 268), le *Grand Anglais*, qui vécut très vieux.

« La maladie, dit M. Brissaud — gigantisme ou acromégalie, — est capable tantôt de s'arrêter net, tantôt de poursuivre indéfiniment sa marche hypertrophiante. De là des géants qui restent géants et ne seront jamais que des géants; puis, à côté d'eux, des géants qui, ayant passé l'âge de s'accroître en hauteur, semblent être des ébauches d'acromégaliques; enfin, ceux qui ne sont atteints que sur le tard et qui, ne pouvant plus évoluer vers le gigantisme, se contentent de devenir des acromégaliques.

« J'insiste sur ce fait que l'affection n'est pas nécessairement progressive. On peut demeurer géant et ne jamais être acromégalique. On peut être acromégalique jusqu'à un certain degré d'hypertrophie, et ce degré atteint, s'y maintenir sans modification aucune.

« Je connais pour ma part deux acromégaliques qui, depuis de longues années, ont terminé leur croissance *anormale* et se portent à merveille. Chez eux l'affection, — l'acromégalie, — semble définitivement arrêtée. Ce n'est plus une maladie, c'est *une manière d'être*.

« En somme, dans cette question de la parenté du gigantisme et de l'acromégalie, l'époque d'apparition des phénomènes de croissance excessive décide de l'évolution vers les types de croissance en longueur ou en largeur. Quand l'âge est passé où l'individu peut encore croître en hauteur, si la maladie ne subit pas d'arrêt, la croissance se continue suivant le mode acroméga-

lique. C'est pourquoi beaucoup de géants prennent des apparences d'acromégaliques » (89).

IV

Il sera du plus grand intérêt pour l'étude du gigantisme d'examiner les cas où *gigantisme et acromégalie sont étroitement associés ;* ces cas, en effet, constituent *une moitié environ des observations de gigantisme.*

Parmi les géants dont la tradition nous a conservé l'histoire, plusieurs sont devenus acromégaliques.

Galien semble avoir entrevu la déformation de la taille que l'acromégalie apporte au gigantisme, lorsqu'il dit :

Longitudo in juvene pulchra, in sene illiberalis quod gibbum causat...

Un empereur romain, *Antonin le Pieux* (*), était, s'il faut en croire sa biographie, de haute stature. Mais en vieillissant, il vit peu à peu sa taille diminuer. Il se voûta. « Aussi avait-il eu l'idée de se garnir la poitrine d'une sorte de corset en tablettes de tilleul, afin de pouvoir se tenir debout en marchant (*tiliaceis tabulis in pectore positis fasciabatur, ut rectus incederet*).

Cette tardive voussure survenant chez un individu de très grande taille ne rappelle-t-elle pas les déformations analogues qu'on observe dans l'acromégalie? Malheureusement, l'histoire est muette sur les apparences des extrémités d'Antonin le Pieux.

Le plus ancien document historique permettant de reconnaître l'acromégalie serait, selon Sternberg, le portrait d'un géant dans le château d'Ambras, en Tyrol. Il vivait à la Cour du comte palatin Frédéric II et fut peint en 1553, grandeur naturelle.

Antoine Payne était fils d'un fermier de sir Beville Granville de Stowe, dans le comté de Cornouailles. Son dos, dit-on, était si large que son maître d'école s'en servait comme tableau noir pour

(*) Cité par GARNIER d'après l'*Historia Augusta*, recueil de 34 biographies d'empereurs romains (de 119 à 284 après J.-C.), par JULIUS CAPITOLINUS, historien qui vivait vers la fin du IIIe ou le commencement du IVe siècle de notre ère.

écrire à la craie. La longueur de ses pieds est restée proverbiale ; on dit encore aujourd'hui, en Cornouailles : « *C'est grand comme le pied de Tony Payne.* » Il mesurait à 21 ans, 7 pieds 4 pouces (2 m. 228). Sa force était prodigieuse : il portait sur ses épaules un âne avec son fardeau. Charles II a fait prendre de lui, par Kneller, un portrait que l'historien Gilbert a fait graver en tête du second volume de son *Histoire du comte de Cornouailles.* Ce géant aux grands pieds était sans doute acromégalique.

En voici d'autres :

Maximilien Cristophe Miller, le *Géant Allemand*, vint à Londres, sous Georges II (1727-1760). Hogarth l'a peint dans sa « Foire de Southwark ». Boitard l'a gravé en costume hongrois, une toque à plumes sur la tête, et à la main un sabre enrichi de pierreries que Louis XIV lui avait donné (90). Il avait 7 pieds 8 pouces de haut (2 m. 328). Sa main mesurait 12 pouces de longueur (0 m. 30). Il mourut à Londres en 1734, âgé de 60 ans. « Il était cependant, malgré sa force, assez mal conformé, et sa tête était d'une grosseur tout à fait hors de proportion, même avec son corps gigantesque (91) ».

L'abbé Bastiani, moine italien, que Guillaume I[er], roi de Prusse, avait fait enlever pour l'enrôler dans son « bataillon de grands grenadiers », était de taille gigantesque (au moins 7 pieds, 2 m. 268). Mais il était d'apparence lourde et pesante, avec *une figure ignoble et épaisse.*

Un géant célèbre, le *Géant Irlandais*, *Mac Grath*, appartient par sa vie à l'histoire, et par son squelette à la science. C'est un exemple d'acromégalo-gigantisme, authentiquement confirmé depuis ces dernières années (*).

Cornelius Mac Grath naquit en 1736, dans un canton du comté de Tipperary. Ses parents et ses frères ou sœurs, qui étaient nombreux, ne dépassaient pas la taille ordinaire. Jusqu'à l'âge de 15 ans, Mac Grath était de stature moyenne. En 1751, à l'âge

(*) D'après Garnier, *loc. cit.* p. 274 et seq. Ces détails sont empruntés au *London Magazine* (juillet 1752) et au *London Daily advertiser* (4 août 1752).

de 15 ans et quelques mois, il éprouva de violentes douleurs dans les membres et se mit à grandir d'une façon excessive. Au mois de juillet 1752, à l'âge de 16 ans, il mesurait 6 pieds 9 pouces anglais (2 m. 049). Il était « d'apparence disgracieuse, pas intelligent et parlait d'une manière tout à fait enfantine. » Ses douleurs le rendaient presque impotent. Il allait prendre à Youghal des bains d'eau salée pour les combattre.

Mac Grath fut recueilli à Cork par le docteur Berkeley, évêque de Cloyne. Une légende s'est formée à ce propos : on prétendit que Mac Grath avait été recueilli par Berkeley, dès son enfance, et élevé d'une façon spéciale par le savant évêque qui voulait tenter des expériences sur la croissance. Légende absurde d'ailleurs et forgée de toutes pièces.

En 1753, Mac Grath s'exhiba en public, à Londres. Il avait alors environ 16 ans et demi. Sa taille mesurait 7 pieds 3 pouces (2 m. 408) sans chaussures. Son poignet mesurait le quart d'un yard et un pouce (0 m. 255). Les années suivantes, Mac Grath fit son tour d'Europe. A Florence, un médecin, J. Bianchi, l'examina en 1757 et publia son observation dans une brochure intitulée : *Lettere sopra uno Giante*. En mars 1760, Mac Grath revint en Irlande. Sa santé était fort mauvaise, son teint terreux, son pouls rapide, ses jambes enflées. Il avait contracté des fièvres intermittentes dans les Flandres.

Il mourut le 20 mai 1760, âgé de 24 ans. Son corps fut disséqué au Trinity College de Dublin, où son squelette est encore conservé, mesurant 7 pieds 8 pouces anglais (2 m. 528). Dans les sept dernières années de sa vie, de 16 à 24 ans, Mac Grath avait donc grandi de 12 centimètres.

En 1894, Swanzy, présenta ce squelette à l'Académie de Médecine irlandaise, et fit remarquer qu'on pouvait y reconnaître les déformations caractéristiques de l'acromégalie.

*
* *

Nous arrivons maintenant à des faits dont le diagnostic est non seulement confirmé par des témoins dignes de foi, mais dont plusieurs figurent dans les études consacrées à l'acromégalie.

C'est d'abord l'observation déjà ancienne d'Alibert (citée par Souza-Leite) (92).

Pierre, homme, 32 ans, était né faible et resté maigre jusqu'à la puberté; mais à cette époque, *sa taille s'accrut à tel point, qu'elle arriva presque soudainement à six pieds quatre pouces* (2 m. 12 centimètres environ).

Ses bras, ses mains, ses cuisses étaient d'un volume proportionné, c'est-à-dire du double du volume ordinaire ; sa figure était oblongue, sa langue d'une largeur considérable, sa voix était rauque et ressemblait à celle d'un acteur qui contrefait la voix d'un vieillard.

Ce géant scrofuleux (?) éprouvait des *tiraillements* dans les jambes et des *douleurs* continuelles dans les reins. Il était tourmenté d'une *soif* si vive qu'il buvait jusqu'à 18 bouteilles d'eau pure tous les jours. Cet homme colossal urinait parfois avec tant d'abondance qu'il produisait une sorte d'inondation des lieux où il se trouvait. Il avait d'autres infirmités qui sont inutiles à décrire. Il n'éprouvait aucun attrait pour le sexe féminin.

Rappelons encore deux cas, cités par Souza-Leite (observations XXX et XXXI) :

Le squelette de Marchetti, conservé au Musée pathologique de Bologne, décrit autrefois par le professeur Taruffi comme ayant appartenu à un géant (93).

L'italien Ghirlenzoni, dont l'observation a été rapportée par Brigidi (94), était aussi de taille élevée (entre 1 m. 82 et 1 m. 89).

Et une observation de Buhl (95) (citée par Sternberg), relative à un géant de 2 m. 35 centimètres qui présentait des exostoses (?) considérables des deux mâchoires.

Une des premières observations signalées par P. Marie est particulièrement intéressante au point de vue de l'apparition de l'acromégalie chez un sujet ayant atteint auparavant une très grande taille (96).

C..., homme, 45 ans, d'une *famille dont les membres étaient, en général, de taille au-dessus de la moyenne,* sans être cependant d'une grandeur extraordinaire. Syphilis à 23 ans.

« Jusqu'à l'âge de 16 ans, le malade était d'une taille tout à fait ordinaire, plutôt un peu petite, lorsque, vers cette époque, tout d'un coup, il se mit à grandir. *De 17 à 18 ans, sa taille s'accrut d'une façon considérable, et, depuis lors, jusqu'à près de 40 ans, il est convaincu qu'il n'a cessé de grandir,* très peu, il est vrai, mais d'une façon sensible cependant.

A l'âge de 19 ans ou 19 ans 1/2, en sortant du collège, il ne mesurait pas moins de 5 pieds 8 pouces (environ 1 m. 86) ; de 17 à 18 ans, il avait grandi de 11 pouces (environ 30 centimètres); de 18 à 19 ans, de 4 à 5 pouces (environ 15 centimètres). Depuis l'âge de 19 ans 1/2 jusqu'à l'âge de 40 ans, il a gagné 3 pouces; depuis cette époque en effet, il mesure *5 pieds 11 pouces* (environ 1 m. 95).

Ce malade était d'une bonne santé et *d'une force musculaire assez remarquable*, résistant très bien à la fatigue.

Vers l'âge de 32 ou 33 ans, les mains qui, à la vérité, étaient déjà un peu fortes et charnues, ont commencé à augmenter très notablement de volume, ainsi que les pieds. Il en fut de même de la langue, du nez, des lèvres et des os de la face.

Au moment où le malade fut examiné, à l'âge de 45 ans, il présentait tout le syndrome de l'acromégalie : élargissement considérable des mains et des pieds, sutures crâniennes, arcades sourcilières et maxillaire inférieur saillants, déformation thoracique en bosses de Polichinelle, obliquité des clavicules, élargissement des côtes, coloration foncée et épaississement de la peau, voix très grave.

Etat général excellent, bon appétit, digestions régulières, urines normales; pas de troubles oculaires subjectifs, cependant une dilatation notable des veines de la papille (névrite double). Une céphalalgie très pénible a débuté vers la quarante-deuxième année.

Enfin, nous réunissons ci-après les cas plus récemment publiés dans lesquels la combinaison du gigantisme à l'acromégalie se trouve signalée par les auteurs.

Observation de DANA (97).

Un Bolivien de 30 ans, venu à New-York pour s'exhiber avec plusieurs de ses compatriotes, succomba à la suite d'une courte maladie.

Sa taille était de 6 pieds 10 pouces anglais (soit 2 m. 083 millimètres). Son poids de 300 livres. Malgré sa taille, sa force était peu considérable.

Son aspect, à première vue, était celui d'un acromégalique. Le thorax, le visage, et surtout la mâchoire inférieure étaient extraordinairement développés. La circonférence du thorax atteignait 127 centimètres (au lieu de 87 centimètres, chiffre normal).

La circonférence horizontale du crâne (55 centimètres) ne dépassait guère la dimension habituelle. La longueur du maxillaire inférieur, depuis l'angle de la mâchoire jusqu'à la ligne médiane, était de 14 cm. 1/2 (au lieu de 9 cm. 5 chiffre normal). Le cerveau n'était pas démesurément volumineux (1648 gr.).

Les circonvolutions étaient régulièrement disposées et leur structure histologique ne présentait rien de morbide; par contre, l'hypophyse était énorme,

sphérique; elle atteignait un diamètre de 3 centimètres et un poids de 4 gr. 50, au lieu de 50 centigrammes, chiffre moyen.

Sa portion antérieure avait subi la dégénérescence kystique et était parsemée d'hémorragies, tandis que sa portion postérieure (la nerveuse) paraissait atrophiée.

Observation de Dana (98).

Un jeune homme de 19 ans chez lequel le gigantisme était associé à une acromégalie des quatre extrémités et de la moitié gauche du visage. Sa taille était de 2 m. 35 centimètres. Son poids de 325 livres. La circonférence de la tête de 65 cm. 5. La circonférence de la poitrine de 1 m. 19 centimètres. La longueur de la main de 26 centimètres, celle du pied de 35 cm. 5.

Ce qu'il y avait de particulièrement remarquable, c'était la prodigieuse asymétrie du visage et surtout de la portion frontale de la tête, qui semblait produite par une hyperostose.

Ainsi la longueur du menton — mesurée depuis l'angle de la mâchoire jusque la ligne médiane — était, à gauche de 13 centimètres, et à droite de 18 centimètres. Les pieds et les mains étaient énormes.

Observation de Woods Hutchinson (99).

Adma, surnommée la « géante française », mourut le 27 février 1893, à l'âge de 21 ans, en Amérique, dans la ville où elle s'exhibait en public. Elle mesurait 6 pieds 8 pouces 1/2 de hauteur. Les mains, les pieds et la face présentaient l'hypertrophie bien connue de l'acromégalie.

A l'autopsie, on trouva un corps pituitaire volumineux. La selle turcique aurait pu contenir un œuf de pigeon.

Cette géante mourut « d'une faiblesse croissante ». Son état mental s'était aussi considérablement affaibli : elle était devenue presque imbécile. Les organes sexuels étaient très mal développés : petit utérus, petit vagin, pas de mamelles. Les autres organes normaux.

Observation de Byrom-Bramwell (100).

Une géante de 6 pieds 2 pouces, qui, jusqu'à l'âge de 18 ans, avait eu une taille normale. C'est seulement à partir de cet âge qu'elle commença à prendre des proportions gigantesques et sa taille ne s'accrut plus à partir de 20 ans. Mais, à la même époque elle avait commencé à éprouver une sensation de fatigue générale; elle avait des sueurs abondantes.

Enfin, elle fut atteinte d'hémianopie unilatérale. La forme des mains n'était pas très caractéristique, et encore moins l'expression du visage. Son état pouvait se caractériser par la formule : croissance gigantesque, plus acromégalie.

Détail intéressant, l'ingestion d'extrait de corps thyroïde ne produisit pas

de changement appréciable, mais l'extrait de glande pituitaire sembla déterminer une amélioration.

W. Hutchinson admet que 40 à 60 p. 100 des géants sont acromégaliques.

Observation de Ricardo Jorge (101).

Femme, 40 ans, de grande taille ainsi que sa famille.

Acromégalie typique. Gibbosité, exorbitisme. Amaurose unilatérale. Soif, polyurie.

Observation de Brissaud et H. Meige.

J.-P. Mazas, géant de Montastruc, 47 ans.

Tous les membres de sa famille sont en bonne santé et vigoureux. Beaucoup sont de grande taille, mais non gigantesques.

Lui-même a toujours été bien portant dans son enfance, et jusqu'à l'âge de 13 ans, sa taille n'avait rien d'extraordinaire.

A cette époque, il commença à grandir d'une façon excessive, sans cesser toutefois de se bien porter. Il travaillait aux champs et était d'une force remarquable.

A l'âge de 21 ans, lorsqu'il passa le conseil de revision, il avait atteint la taille colossale de *deux mètres douze centimètres*. Passé ce temps, il aurait encore grandi de 8 centimètres. Sa santé resta excellente pendant plusieurs années, sa force était célèbre dans toute la région. Vers l'âge de 37 ans, en soulevant un fardeau très pesant, Jean-Pierre ressentit une violente douleur dans le dos et dut rester alité plusieurs semaines. C'est depuis cette époque que la taille aurait commencé à décroître par suite d'une déformation progressive du rachis.

Au moment de l'examen, on constate qu'il ne mesure plus que 1 m. 86 sous la toise, mais sa grande envergure est de 2 m. 40.

En outre, l'hypertrophie des mains, des pieds et du maxillaire inférieur ; le torse a subi les déformations déjà souvent décrites : double gibbosité, antérieure et postérieure, allongement et épaississement des côtes; la crête iliaque est élargie; les plateaux du tibias, les condyles des fémurs, les malléoles, les poignets, les clavicules, les sutures craniennes sont très sensiblement hypertrophiés. La voix grave et sourde, la peau foncée, sèche et plissée, les muscles flasques, les jambes variqueuses, la stase veineuse oculaire, la soif extrême, la céphalée persistante, tout enfin, jusqu'à la torpeur intellectuelle et génitale, contribue à reproduire le tableau classique de l'acromégalie.

Jean-Pierre de Montastruc est mort au commencement de décembre 1901, au cours d'une tournée dans son pays natal, près de Toulouse. Il est malheureusement probable que son autopsie n'a pu être faite.

Observation de Mossé.

Un cas d'acromégalie et *gigantisme* associés.

L'auteur rejette la théorie hypophysaire de P. Marie pour accepter la théorie de la trophonévrose. L'altération pituitaire est secondaire, mais entraîne une auto-intoxication (102).

Observation d'Unverricht (103).

Un ouvrier de 31 ans, *de taille gigantesque*, à la suite d'une chute grave, de 40 à 50 pieds de haut, commença à souffrir de la tête, du dos et des jambes : faiblesse générale, vertiges, asthénopie. Insommie.

Ce malade, qualifié d'abord de simulateur, en raison de sa belle stature, fut reconnu acromégalique par le Professeur Unverricht.

Les déformations du crâne, de la face et des extrémités sont typiques. La langue est très volumineuse.

La musculature du corps, flasque et faible, contraste avec l'*apparence gigantesque* de squelette.

L'auteur se demande s'il n'existe pas une *acromégalie traumatique*. Il ne se prononce pas sur la pathogénie.

Observation de Dallemagne (104).

Un malade, du service de M. Rommelaere, âgé de 47 ans, était connu sous le nom de *Goliath*, en raison de son *énormité*. Il présentait les déformations osseuses caractéristiques (mains, pieds, face, etc.); il était en outre diabétique et porteur d'un xanthome.

On trouva dans la selle turcique une tumeur du volume d'un œuf de pigeon comprimant le chiasma. Les viscères étaient doublés de poids; le corps thyroïde atteint de dégénérescence kystique. Atrophie des nerfs optiques. Productions gliomateuses près du sillon du plancher du quatrième ventricule et prolifération épendymaire dans la moelle.

Observation de Lamberg (105).

Le géant Wilkins, né à Missouri, en Amérique, âgé de 22 ans, dont la taille atteignait 2 m. 45.

Né à terme, de parents bien portants, ayant quatre sœurs qui n'ont aucune anomalie de croissance, il a grandi normalement jusqu'à l'âge de 4 ans. Puis il a commencé à croître d'une façon exagérée jusqu'à 18 ans, époque à laquelle il a atteint son maximum actuel.

Aujourd'hui, Wilkins présente, en outre de sa haute stature, un certain nombre de déformations squelettiques, à savoir :

Une légère scoliose, une voussure énorme de la moitié gauche du front et de la face accompagnée d'un rétrécissement de la cavité nasale, à gauche, une asymétrie du bassin.

Pour ces raisons, Lamberg croit que le sujet gigantesque présente aussi des signes d'acromégalie.

Sternberg a combattu ce diagnostic en s'appuyant sur ce fait que les mains, quoique grandes, ne présentent pas l'aspect de celles des acromégaliques. Les doigts n'ont pas la forme dite en boudin. En outre, les parties molles (lèvres, langue) ne sont pas grosses. L'intelligence est bonne, les fonctions sexuelles normales.

Pour Sternberg, la déformation de la face relèverait de l'hémihypertrophie faciale. Il cite à l'appui le cas d'un géant présenté par Buhl, à Munich, et qui mesurait 2 m. 35 de hauteur : les deux mâchoires étaient pourvues d'exostoses considérables.[1]

Enfin, selon Sternberg, l'absence de troubles oculaires chez le géant Wilkins serait suffisante pour écarter le diagnostic d'acromégalie.

Observation de Bourneville et F. Regnault (106).

Bil..., devenu aveugle en bas âge, jeunesse sans particularités. Jusqu'à l'âge de 20 ans, chétif et de petite taille. De 20 à 25 ans, grandit et grossit démesurément.

A son entrée à Bicêtre, à l'âge de 30 ans, taille 1 m. 88, poids 104 kilos ; force extraordinaire. Entra comme épileptique, avait de nombreuses crises ; mort par syncope à la suite d'hémorragie, le 5 mars 1881, à l'âge de 32 ans.

A l'autopsie on trouva la selle turcique extrêmement dilatée contenant une tumeur d'aspect rosé, consistance molle.

Le crâne, conservé au musée de Bicêtre, offre l'aspect acromégalique.

Observation de J.-J. Matignon (107). Tchang.

L'observation de M. J.-J. Matignon n'est pas moins édifiante que celle du géant de Montastruc.

Chez le Chinois qui en fait l'objet, le gigantisme a précédé l'acromégalie ; il s'est affirmé pendant la période de croissance puisque, à 19 ans, Tchang était déjà « d'une taille de beaucoup au-dessus de la moyenne ». Plus tard ont apparu les déformations acromégaliques : le prognathisme, les saillies sourcilières, l'épaississement du nez et des lèvres, qui donnent au sujet son « facies de brute », l'hypertrophie des extrémités « d'autant plus frappante que, chez le Chinois, celle-ci sont particulièrement fines ». Enfin, cette cyphose monstrueuse, qui, dotant ce géant d'une gibbosité comme on n'en voit guère, par contre lui retire près de 20 centimètres de sa taille, le laissant toutefois de 20 centimètres plus grand que la moyenne des hommes de son pays.

Gigantisme d'abord, acromégalie ensuite, les deux états se sont succédé d'une façon si évidente qu'on conçoit malaisément qu'ils n'aient pas été la conséquence d'une seule et même maladie.

Observation de Brissaud et Henry Meige (108).

Un Portugais, Joaquin Leviz da Silva, âgé de 52 ans, se montrait dans les foires, tantôt comme « hercule », tantôt comme « géant ».

Aux courses de taureaux, il était réputé parmi les plus robustes pour terrasser l'animal en le prenant par les cornes, comme il est d'usage en Portugal.

Son père est mort hémiplégique, sa mère d'une affection cardiaque ; l'un et l'autre étaient de taille moyenne.

Son grand-père paternel était de très haute taille, d'une force peu commune, avec une tête et des mains très grandes, dont le souvenir est resté légendaire dans la famille.

Joaquin a eu six frères ou sœurs, tous de taille ordinaire, et même au-dessous de la moyenne. Deux frères sont morts en bas âge de la petite vérole. Quatre sœurs, de petite taille, sont actuellement vivantes et bien portantes.

Jusqu'à 18 mois, J... était un enfant ordinaire. Il commençait à parler, disant: *pâe*, *mâe*, *agua*, etc., quand il eut un « grand rhume » (?), avec « écoulement par le nez et par les oreilles ». Il en guérit, mais demeura sourd, et devint par surcroît complètement muet.

A l'âge de 8 ans, étant à l'école des Sourds-Muets, il commença à grandir d'une façon excessive. A 13 ans, il était déjà d'une taille peu commune et il continua à se développer en hauteur et en force, jusqu'à devenir le colosse qu'il fut à l'âge adulte.

Actuellement, sa taille ne mesure plus que 1 m. 78, du fait d'une cyphose prononcée et d'une notable incurvation des membres inférieurs qui n'existaient ni l'une ni l'autre au temps de ses exploits de lutteur.

La grande envergure, qui peut renseigner approximativement sur la taille primitive, est de 1 m. 87.

Les stigmates acromégaliques sont manifestes.

Voici encore plusieurs faits de date récente :

Hinsdale, dans une monographie sur l'*acromégalie*, parue en 1898, rapporte avec détails et figures les résultats de l'examen d'un *squelette de géant conservé à Philadelphie* (Mütter Museum of the College of Physicians of Philadelphia). On manque de renseignements sur la vie de ce géant, natif de Kentucky, et désigné sous le nom de « Géant Américain ». Sa taille dut dépasser 2 m. 50; l'auteur suppose que ce géant était âgé de 22 à 24 ans, car *on voit encore la trace des soudures épiphysaires*.

Les mensurations de son squelette et les photographies reproduites dans le travail de Hinsdale montrent bien qu'il présentait de nombreux stigmates d'acromégalie : cypho-scoliose, thorax globuleux, déformations faciales et craniennes.

Buday et N. Jancto (109), Œstreich et Slawyk (110) ont également décrit des géants acromégaliques, chez lesquels on peut constater une tumeur de l'hypophyse.

Lackey (111) a rapporté l'observation d'un nègre, chez lequel l'affection aurait débuté à l'âge de 13 ans par des douleurs dans les membres et une soif intense. Ce nègre, à l'âge de 28 ans, mesurait 6 pieds 1/2 (environ 2 m. 15), malgré une scoliose manifeste. Il présentait, en outre, les déformations de l'acromégalie, qui auraient été remarquées d'assez bonne heure (13 ans)?

Bonardi (112) a rapporté l'observation suivante : homme de 29 ans, mesurant 1 m. 94; sa mère et une sœur sont de très grande taille; cette dernière a de larges pieds. Dès l'âge de 15 ans, cet homme était déjà si grand et si fort qu'il semblait un homme fait : mais il n'avait aucun signe d'acromégalie.

A 22 ans, douleurs de tête, parfois avec nausées; peu après, les mains, les pieds, les maxillaires, la langue commencent à grossir; en même temps, faiblesse générale, amyosthénie, surtout dans les membres inférieurs et la colonne vertébrale.

A 28 ans, troubles visuels; saillie et déviation des globes oculaires, surtout à gauche; tuméfaction de la partie externe de la paupière supérieure.

Sueurs faciles et abondantes, presque exclusivement à gauche, avec sensation de chaleur et rougeur. Intelligence parfaite ainsi que la mémoire. A la face, aux extrémités, déformations acromégaliques, cyphose. Une photographie confirme nettement ces caractères.

Stadelmann (113) signale le cas d'une femme qui représentait un type de passage entre le gigantisme et l'acromégalie. Le sternum, les clavicules, l'humérus, le fémur étaient épaissis.

Les mêmes hypertrophies osseuses sont signalées dans des cas typiques d'acromégalie (114).

Hugo, le *Géant du Vieux Paris*, qui s'exhiba à l'Exposition de 1900 dans un costume de reître, présentait des signes manifestes

d'acromégalie commençante. L'importance de son maxillaire inférieur, l'énormité de ses mains et de ses pieds étaient certainement disproportionnées. Hugo n'avait que 21 ans, pesait 201 kilogs, et mesurait près de 2 m. 30. Comme le géant de Montastruc, il couvrait avec son pouce une pièce de 5 francs; il chaussait du 59. Enfin il avait 1 m. 80 de tour de poitrine et son tronc était certainement déformé. Son appétit était célèbre ainsi que sa soif (*).

Nous avons rappelé enfin que MM. Achard et Lœper ont présenté, à la Société de Neurologie de Paris (3 mai 1900), un bel exemple de gigantisme accompagné d'acromégalie (115).

C'était un homme de 34 ans, haut de 2 m. 12. A 18 ans, il mesurait 1 m. 76. Deux ans plus tard, il avait gagné 20 centimètres. Au conseil de revision, sa taille dépassait 2 mètres. Cet homme appartenait à une famille où les grandes tailles étaient habituelles : une sœur, 1 m. 80 ; son père, 1 m. 95 ; un oncle paternel, 2 m. 10.

Les stigmates de l'acromégalie ont commencé à apparaître vers la vingtième année. Ils étaient très nets (crâne, visage, langue, voix, mains, pieds); le thorax tendait à devenir globuleux. Gros mangeur de tout temps, depuis un an ce malade avait de la polydipsie, de la polyurie, enfin du diabète.

V

De cette étude comparative on peut dégager quelques constatations :

D'abord, une confirmation de l'étroite parenté qui relie le gigantisme à l'acromégalie.

Le syndrome morphologique qui donne à la maladie de Pierre

(*) On le disait très fort. Et sa notice biographique ajoutait qu'il était prêt à « épouser de suite, demoiselle ou veuve, pourvu qu'elle soit jeune, jolie, avenante, ayant bonne éducation, conversation agréable... Il donnerait sa préférence à une personne tenant commerce de restaurant ou table d'hôte ».



Marie la physionomie clinique qui lui est propre, reste et restera toujours inattaquable. Mais la plupart des autres symptômes décrits dans cette affection semblent se retrouver dans le gigantisme, qui s'en rapproche encore par son étiologie et son évolution.

Les faits en nombre croissant qui nous montrent l'acromégalie survenant à la suite du gigantisme, ou simplement après une période de croissance excessive, — tandis que la marche inverse ne s'observe jamais, — autorisent à formuler la proposition suivante :

Il existe un *trouble par excès de la fonction ostéogénique*, qui se traduit par le *gigantisme* tant que l'os est capable de s'accroître en longueur — qui se traduit par *l'acromégalie* quand l'apparition des soudures épiphysaires fait que l'hypertrophie ne peut plus se manifester qu'aux extrémités des os.

La cause de cette pertubation de la fonction ostéogénique ne peut être que soupçonnée actuellement. Mais il importe de tenir compte des affinités qui existent entre le développement osseux, le développement génital et l'état des glandes vasculaires sanguines (le corps thyroïde en particulier).

Ce trouble de la fonction ostéogénique s'accompagne souvent de phénomènes généraux (douleurs, troubles circulatoires, urinaires, sexuels) qui s'observent aussi bien dans le gigantisme que dans l'acromégalie.

En ce qui concerne les géants, les remarques précédentes attirent l'attention sur un certain nombre de symptômes qui accompagnent l'hypertrophie squelettique, et qui, si des observations ultérieures viennent confirmer leur coexistence, permettront de constituer le groupe nosographique du gigantisme.

D'ores et déjà, on peut conjecturer que les géants affectent deux types principaux : le *type infantile* et le *type acromégalique.*

Les premiers, dont les soudures épiphysaires sont exagérément tardives, tendent à s'accroître incessamment en longueur. Chez les seconds, les épiphyses étant soudées, l'excès de la

fonction ostéogénique entraîne les déformations de l'acromégalie.

Entre ces deux types principaux, on peut trouver des formes intermédiaires.

Tout ceci tend encore à prouver que le gigantisme n'a rien d'enviable, et que les mariages entre géants exposent à plus d'une désillusion.

Ceux qui conservent le type infantile risquent fort d'être impropres à propager leur espèce, et ceux qui évoluent vers l'acromégalie ne sont guère plus séduisants. Il n'est peut-être pas très désirable de chercher à propager une race d'individus au facies mastoc, aux mâchoires énormes, avec des mains en battoirs, des pieds démesurés et ayant par surcroît la double bosse de Polichinelle.

Cette perspective, ajoutée à celle des accidents morbides qu'on observe chez la plupart des géants, doit faire sérieusement réfléchir sur l'opportunité de mettre à exécution un projet de sélection des individus gigantesques. Les fâcheuses conséquences de ces unions tératologiques iraient vraisemblablement à l'encontre de la pensée généreuse, mais mal éclairée, de leur instigateur.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1. — Larcher. Art. *géant, géantisme* in *Dict. encycl. des Sc. méd.*
2. — *Les Rois.* Livre II, ch. XXI, 20, 21. — Voy. A. Londe et Henry Meige, Radiographies d'un sexdigitaire. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, t. X, nº 1, 1897.
3. — Simon Goulart. *Trésor d'histoires admirables et mémorables de notre temps*, etc. A Cologni, MDCX, t. I, p. 247.
4. — Pierre Marie. Acromégalie. *Revue de médecine*, 1886.
5. — G. Guinon. L'acromégalie. *Gaz. des hôpitaux*, 1889.
6. — Davaine. Art. Monstres in *Dict. encl. des Sc. méd.*
7. — L. Hecht. Art. Maladie in *Dict. encl. des Sc. méd.*
8. — G. Guinon. L'acromégalie. *Gaz. des Hôpitaux*, 1889.
9. — P. Marie. L'acromégalie. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, 1888-1889.
10. — H. Surmont. Acromégalie à début précoce. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, 1890, t. III, p. 147.
11. — Tanzi. Due casi d'acromegalia. *Arch. ital. di Clinica medica*, 1891, p. 533

12. — MASSALONGO. Sull' Acromegalia. *Riforma medica*, n°s 157-158, juillet 1892.
13. — BYROM-BRAMWELL. Acromegaly in a giantess. *Soc. med. chir. d'Edinburg. — Brit. med. Journ.*, 1894, 6 janvier, n° 21.
14. — SWANZY. *Brit. med. Assoc. — Brit. med. Journ.*, 1895, II, p. 950.
15. — L. DANA. On acromegalie and gigantism with unilateral facial hypertrophie. Cases with autopsie. *Journ. of. nerv. and ment. Diseases*, 1893, t. XVIII, p. 725.
16. — WOODS HUTCHINSON. Un cas d'acromégalie chez une géante. *Congrès univ. des méd. américains. — Brit. med. Journal*, 14 oct. 1893.
17. — E. BRISSAUD et HENRY MEIGE. Gigantisme et acromégalie. *Journ. de méd. et chir. pratiques*, 25 janvier 1895.
18. — PUTNAM. *Americ. Assoc. of Neurol.*, 25 juillet 1893.
19. — CHARLES W. BURR et DAVID RIESMAN. Tumeur du corps pituitaire sans acromégalie. *Journ. of nerv. a. ment. Dis.*, 1899, n° 1.
W. P. JOHN LOWRENCE. Hypertrophie du corps pituitaire sans acromégalie. *Brit. med. Journ.*, 8 avril 1899.
BABINSKI. Tumeur du corps pituitaire sans acromégalie avec arrêt de développement des organes génitaux. *Soc. de Neurol. de Paris*, 7 juin 1900.
20. — STERNBERG. Beiträge zur Kenntniss der Akromegalie — Akromegalie und Riesenwuchs. *Zeitschr. f. klin. Med*. Bd. XXVII, p. 85, 104, 1894.
STERNBERG (de Vienne). Contribution à l'étude de l'acromégalie. *Zeistchr. f. klin. Medicin.*, 1895. Bd. XXVII, p. 86-150.
21. — LAMBERG. *Wiener. klin. Wochens.*, 1896, p. 359.
22. — P. MARIE. Sur deux types de déformation des mains dans l'acromégalie. *Soc. méd. des Hôpitaux*, 1er mai 1896.
23. — BRISSAUD et HENRY MEIGE. Gigantisme et acromégalie. *Journ. de méd. et chir. pratiques*, 25 janvier 1895.
24. — BRISSAUD et HENRY MEIGE. Deux cas de gigantisme suivi d'acromégalie. *Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, t. X, n° 6, 1897.
25. — MASSALONGO. Sull'Acromegalia. *Riforma medica*, n°s 157, 158, juillet 1892.
26. — TAMBURINI. Sur l'acromégalie. *Congrès intern. de Neurol. psychiatrie*, etc. Bruxelles, septembre 1897.
27. — STERNBERG. Die Akromegalie. *Specielle Pathologie u. Therapie von Nothnagel*. Bd VII. Th. II. Vienne, 1897.
28. — HOFFMANN. Remarques sur un cas d'acromégalie. *Deuts. med. Wochenschrift*. 13 juin 1895, p. 383, et *Rev. Neurol*, p. 552.
29. — BAHR. Ein Fall von angeborenen partiellen Riesenwuchs und Bereich der Schultergürtels. *Zeitschr. f. orthop. Chirurg.*, T. 4, cah. 1, 1895.
30. — LOWENFELD. Cas de gigantisme partiel. *Allg. Med. Centralztg*, n° 101, 1895.
31. — TORDAY Franz. Un cas de gigantisme partiel. *Orvosi Hetilap*, n° 19. *Pest. Med. Chir. Presse*, t. 32, n° 19, 1896.
32. — TURBIL. Di un caso di macrosomia laterale sinistra. *Giorn. della R. Acad. di med. di Torino*, janv. 1896.
33. — MONCORVO (Rio de Janeiro). Un cas d'acromégalie compliquée de microcéphalie chez un enfant de 14 mois. *Allgem. Wiener med. Zeitsch.*, 1895, n° 2.
34. — SERAFINO ARNAUD. *La clinica med. Ital.*, oct. 1899.
35. — CHAUFFARD. Acromégalie fruste avec macroglossie. *Soc. Med. des hôpitaux*, 12 juillet 1875, et *Rev. Neurol.*, p. 452.
36. — CHAUFFARD. *Rev. Neurol.*, 15 mai 1899.
37. — LANCEREAUX. *Sem. Med.*, 1895, p. 61, n° 8.

38. — Henry Meige. L'infantilisme, le féminisme et les hermaphrodites antiques. *Anthropologie*, t. VI, 1895.
39. — Von Moraczewski. *Zeitsch. f. klin. med.*, n° 4, 1901.
40. — Marinesco. *Soc. de Biol.*, 17 juin 1896. *Méd mod.*, 17 juin 1896.
Gastou et Brouardel. *Presse méd.*, 29 juillet 1896.
41. — Gilbert, M. Garnier et Poupinel. *Soc. de Biol.*, 29 janvier 1898.
42. — V. Machado. *Rev. portug. de med. et chir. prat.*, 15 janvier 1898.
43. — Gibson. *Acad. de med.*, 22 mai 1900.
44. — V. Sternberg. *Loc. cit.*, p. 45.
45. — Fritsche et Klebs. Ein Beitrag zur pathologie der Riesenwuchses. *Klin. u. pathol. anat. Untersuchungen*, Leipzig, 1884. — Cité par P. Marie, *loc. cit.*, Obs. XI.
46. — Engel-Reimers. La forme athlétique du corps. *Jahrbücher der Hamburg Staatskrankenanstalten*, III, 1894.
47. — Dallemagne. *Arch. de med. exper. et d'anat. path.*, sept. 1895.
48. — Souza-Leite. *Loc. cit.* Obs. XIII.
49. — Frommer. *Pester med. chir. presse*, n° 40, 1900.
Bregmann. *Deustch Zeits. f. Nervenhk*, n° 18, 1900.
50. — Breton et Michaut. *Gaz des hôp.*, 13 déc. 1900.
51. — Fournier. Acromégalie et troubles cardio-vasculaires. *Thèse de Paris*, 1896.
52. — T. Khomirof. Étude anatomo-pathologique de l'acromégalie. *Presse med.*, 26 août 1896.
Fraenkel. *Deutsche med. Woch.*, août 1901.
53. — Bonardi. Contributi clin. ed. anat. path. all. conn. dell. Acromegalia. *Il Morgagni* n° 9, 1899.
54. — Lopo de Carvalho. *Rev. port. de med., chir. prat.*, 1898, n° 37, p. 2.
55. — G. Finzi. *Rif. med.*, 25 avril 1901.
56. — Ferrand. *Soc de Neurol. de Paris*, 7 février 1901.
57. — Lœb. *Centralbl. f. inn. med.*, 1898, p. 893.
58. — Norman Dalton.
59. — Labadie-Lagrave et Degoy. *Archiv. génér. de méd.*, février 1899.
60. — Fernand. *Soc. de Neur. de Paris*, 7 février 1901.
61. — State. La forme douloureuse de l'acromégalie. *Thèse Paris*, 1900.
Sainton et State. *Rev. Neurol.*, 15 avril 1900.
62. — Witting. *Clinica moderna*, 17 octobre 1900.
63. — Breton et Michaut, *Gaz. des Hôp.*, 13 décembre 1900.
64. — S. Garnier et Santenoise. *Arch. de Neur.*, mars 1898.
65. — Pope et Astley v. Clarke. *Brit. med. Journ.*, 1er décembre 1900.
66. — Ponfick. Ueber Myxœdem und Akromegalie. *Deuts. med. Woch.*, 23 novembre 1899.
67. — Hymanson. *Phil. med. Journ.*, 8 juillet 1899.
68. — Pineles. Die Beziehungen der Acromegalie zum Myxœdem und zu anderen Blutdrusenerkrankungen. — Leipsig, Breitkopf und Haertel, 1900.
69. — Lyman Green. *Americ. med. Assoc.* — *Med. record.*, 8 juin 1901.
70. — Capitan. *Med. moderne*, 14 oct. 1893. — Reproduit dans notre étude sur l'Infantilisme, etc. *L'Anthropologie*, 1895.
71. — Silva. Un cas singulier d'accroissement tardif de la taille avec atrophie des glandes génitales et acromégalie commençante. *Bull. d. Soc. Med. Chir. de Pavia*, 10 mai 1895.
72. — Brunet. L'état mental des acromégaliques. *Thèse de Paris*, 1899.
73. — Farnarier. Acromégalie et dégénérescence mentale. *Nouv. Icon. de la Salpétrière*, Sept.-oct. 1899.

74. — D. Blair. Acromegaly a. insanity. *Journ. of ment. Sc.*, avril 1899.
75. — Hutchings. *Arch. of. Neurol. a. psychopathol.* n° 4, 1899.
76. — Marinesco. *Soc. de Biol.*, 22 juin 1895.
77. — Raymond et Souques. *Congrès des méd. alién. et neurol.* Nancy, 3 août 1896.
78. — Farnarier. *Soc. med. psycho.* 13 juillet 1899 et *Nouv. Icon. de la Salpêtrière,* sept.-oct. 1899.
79. — A. De Neuville. Nains et géants. *Revue des Revues*, 1er janvier 1898.
80. — De Neuville. *Loc. cit.*
81. — De Neuville. *Loc. cit.*
82. — Bonardi. Un caso di acromegalia con autopsia. *Arch. ital. di Clin. med.*, 1893. Contrib. Clin. ed Anat. pathol. sull Acromegalia. *Il Morgagni*, n° 9, 1899.
83. — Schwoner. *Zeits. f. klin. med.* XXXII.
84. — Frankel. *Soc. de med. int. de Berlin*, 27 mars 1901.
85. — Warda. *Deutsch. Zeitsch. f. Nervenheilkunde,* 2 juillet 1901.
86. — Paschkowskij. *Wratsch*, n° 4, 1900.
87. — Rolbeston. *Soc. path. de Londres*, 2 nov. 1897.
88. — Rob Gubler. Ueber einen Fall von acuter maligner Akromegalie. *Corresp. f. Schweizer Aerzte,* 15 déc. 1900.
89. — Brissaud. *Soc. de Neur. de Paris*, 3 mai 1900.
90. — Garnier. *Loc. cit.*, fig. 36.
91. — A. de Neuville. Nains et géants. *Revue des Revues*, 1er janvier 1898.
92. — Souza-Leite. *Loc. cit.* Obs. XXXVII.
93. — Souza-Leite. *Loc. cit.* Obs. XXX.
94. — *Ibid.* Obs. XXXI.
95. — Buhl. *Mittheil. aus dempathol. Instit. zu München.* Stuttgart, 1878, p. 301.
96. — P. Marie. L'acromégalie. *Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, t. I, 1888. Obs. I.
97. — Ch.-L. Dana. On acromegalie and gigantism with unilateral facial hypertrophie. Cases with autopsie. *Journal of nerv. and. ment. Diseases,* 1893, XVIII, p. 725.
98. — *Ibid.*
99. — Woods Hutchinson. Un cas d'acromégalie chez une géante. Congrès universel des médecins américains, 1893. *Brit. med. Journ.*, 14 octobre 1893.
100. — Byrom-Bramwell. Acromegaly in a giantess. *Brit. med. Journ.*, 1894, 6 janvier, n° 21.
101. — Ricardo Jorge (Porto). Contrib. à l'étude de l'acromégalie. *Archivio di psichiatria*, vol. XV, fasc. IV, V, 1894.
102. — Mossé. Note sur deux cas d'acromégalie. Traitement. Pathogénie. *Société de Biologie*, 26 oct. 1895.
103. — Unverricht (de Magdebourg). Acromégalie et traumatisme. *Munchener med. Vochens*, 1895, nos 14 et 15, *Rev. Neurol.*, p. 352.
104. — Dallemagne. Trois cas d'acromégalie avec autopsie. *Arch. de med. expér. et d'anat. path.*, septembre 1895.
105. — Lamberg. Présentation à la *Soc. des méd. de Vienne*, 24 avril 1896. *Wien. klin. Wochenschr.*, t. 46, n° 19, 1896, p. 359.
106. — Bourneville et Félix Regnault. Acromégalie. *Soc. anat.* 31 juillet 1896.
107. — J.-J. Matignon. Un cas d'acromégalo-gigantisme. *Médecine moderne*, 6 nov. 1897.
108. — Brissaud et Henry Meige. Deux cas de gigantisme suivi d'acromégalie. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, t. X, n° 6, 1897.

109. — Buday et N. Jancto. *Deuts. Archiv. f. klin. Med.*, 1898, p. 385.
110. — Œstreich et Slawyk. *Arch. f. pathol. Anat. u. Phys.*, 1899. Bd. 157.
111. — Lackey. *Philad. med. Journal*, 22 juillet 1899.
112. — Bonardi. *Loc. cit.*
113. — Stadelmann. *Soc. de med. int. de Berlin*, 27 mars 1901.
114. — Meyers. Akromegalie. *Psych. en Neurol. Bladen*, 6, 414, 1900.
115. — Voyez l'observation détaillée et les photographies in *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, p. 398, 1900.

REVUE SPÉCIALE

LA TECHNIQUE
de la
MESURE DE LA PRESSION SANGUINE
particulièrement chez l'homme.

PAR MM.

N. VASCHIDE ET J.-M. LAHY

Chef de travaux du Laboratoire de Psychologie expérimentale de l'Ecole des Hautes-Etudes (Asile de Villejuif).

Elève de l'Ecole des Hautes-Etudes.

(*avec 80 figures*) (Suite)

5° *Pression du sang dans le cœur. — Les sondes cardiaques de Chauveau-Marey, de Hürthle.*

La pression du sang n'est pas uniforme dans tout le corps. Elle est maxima dans le cœur au moment de la systole (fig. 47). Elle est minima dans la veine cave au moment de son entrée dans le cœur. Elle est caractéristique des

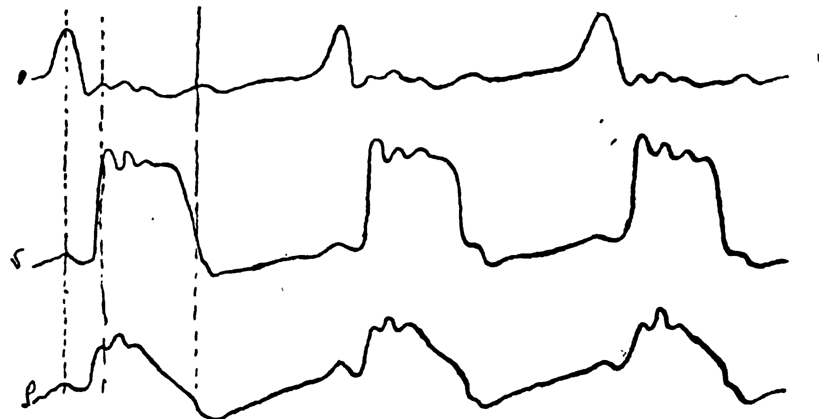


Fig. 47. — Tracé des pressions dans le cœur. O oreillette, V ventricule, P choc du cœur. (MAREY. *Circulation du sang*, p. 226, fig. 118).

canaux qu'elle traverse : artère, capillaire, veine. Pour connaître cette tension sanguine, il est donc nécessaire de la mesurer non seulement dans les artères, mais aussi dans le cœur, dans tous les vaisseaux.

Les organes qui présentent le plus grand intérêt physiologique sont les artères et les capillaires. C'est dans ces deux sortes de canaux qu'on étudie généralement la tension sanguine. On peut, le cas échéant, les explorer sans opération chirurgicale, et, quand cette opération devient nécessaire, elle est assez simple pour qu'on puisse conserver longtemps l'intégrité de l'organisme entier.

Pour l'étude de la pression dans les cavités du cœur, les choses sont un peu plus difficiles. On ne peut pénétrer jusqu'à cet organe profond sans porter une grave atteinte au mécanisme physiologique. Cependant, grâce aux travaux de CHAUVEAU et de MAREY, de FRANÇOIS-FRANCK, de KRONECKER, de ROY, de HURTHLE, on arrive assez facilement à noter la pression intracardiaque chez les animaux.

Pour recueillir les variations de la pression dans le cœur des animaux, CHAUVEAU et MAREY se servaient d'une sonde introduite dans l'organe et reliée à un tambour à levier. Leur sonde se compose d'une ampoule manométrique (fig. 48 *a*), reliée à un tambour par le tube TV qui passe à travers la deuxième ampoule O et son tube à air TO, relié à un deuxième tambour. Le

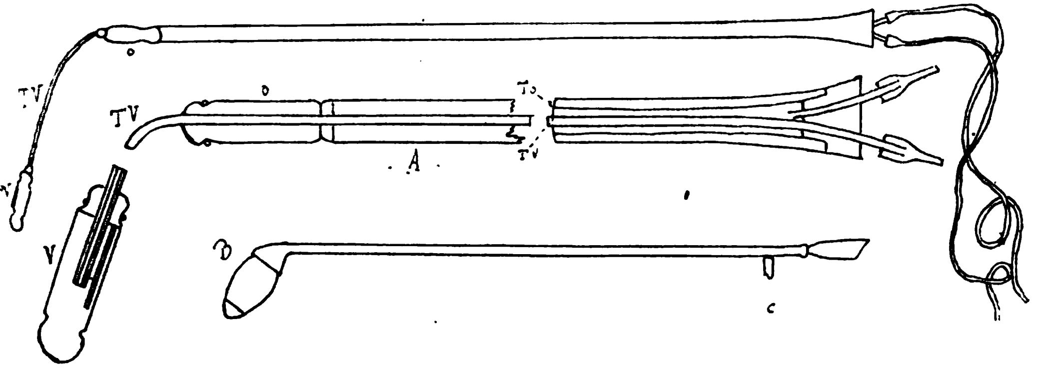


Fig. 48. — Sonde cardiaque de CHAUVEAU et MAREY.

tube TV est flexible de manière à ce qu'il puisse entrer dans le ventricule droit sans léser ni gêner la valvule tricuspide. Au moment où la première ampoule est dans le ventricule, la deuxième se trouve dans l'oreillette. Pour pratiquer cette opération, il faut mettre à nu la veine jugulaire dans la partie inférieure du cou, faire une ligature sur le bout de la veine le plus éloigné du cœur, sectionner longitudinalement par trois centimètres, introduire doucement la sonde en suivant le vaisseau.

CHAUVEAU et MAREY ont opéré sur des chevaux dans d'excellentes conditions, car l'animal « n'est nullement troublé, marche et mange comme de coutume ».

En comptant le chiffre du pouls, on trouve quelquefois une légère accélération surtout dans les premiers instants ; mais les mouvements du cœur sont presque toujours réguliers et donnent à l'auscultation des bruits d'un caractère normal.

Lorsqu'il s'agit de prendre la pression dans la cavité gauche du cœur, l'expérience devient plus délicate, car on doit utiliser la voie des artères (carotide et aorte), c'est-à-dire remonter l'onde sanguine dans des canaux à fonctions plus actives que les veines. La sonde employée par MAREY et CHAUVEAU se compose d'un tube métallique *f* de 3 à 4 $^{m}/_{m}$ de diamètre exté-

rieur, portant un renflement incliné à 135 degrés sur la tige. En *c*, on place un index pour connaître la position de l'ampoule dans le cœur. Cette ampoule a une carcasse formée par des armatures B qui déterminent la forme ovale, dont la plus grande largeur doit avoir 12 $^m/_m$ (fig. 48 *b*).

On met à nu la carotide dans la partie inférieure du cou ; après une ligature sur la partie périphérique du vaisseau, on incise longitudinalement ; on introduit la sonde en évitant que le sang ne s'échappe le long de ses parois. Au moment où l'on sent la résistance de la valvule sigmoïde, on fait une ligature peu serrée sur l'artère et la sonde. L'index *c* étant tourné vers le bas

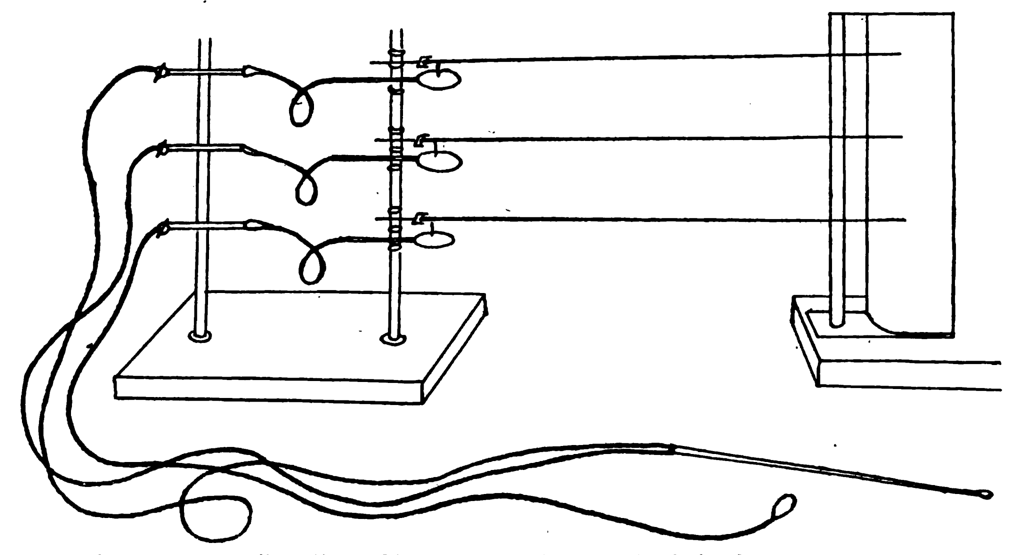


Fig. 49. — Appareil cardiographique de Marey. (Marey. *Circulation du sang*, p. 27, fig. 34.)

(quand l'animal est sur les pattes). On fait entrer la sonde dans le cœur au moment de la systole ventriculaire, puis on réunit l'extrémité extérieure de la sonde à l'appareil enregistreur. On introduit alternativement la sonde dans le cœur et dans l'aorte : on enregistre la tension dans ces deux organes.

En employant le dispositif ordinaire (fig. 49), on obtient le graphique (fig. 47) qu'il s'agit d'utiliser à la mesure de la pression sanguine. Pour cela on inscrit sur le graphique, préalablement ou après l'expérience, les mouvements transmis par les mêmes sondes sous des pressions extérieures graduelles et connues. On se sert d'un récipient clos (fig. 50), dans lequel plongeront les sondes, et dans lequel est introduit de l'air sous des pressions croissantes au moyen du manomètre avec compresseur.

Le professeur Kronecker a inventé une canule à double courant (fig. 51). Les deux branches placées dans chaque cavité du cœur se réunissent en un seul tube cloisonné à l'intérieur. Cet appareil est utilisé pour le cœur de la

tortue et le cœur de la grenouille. Avec la sonde de HURTHLE le sang agit directement sur le manomètre.

En résumé, les physiologistes se servent de deux types de sondes cardiaques. Les unes, du type de CHAUVEAU et MAREY, à ampoules fermées, les autres, du type HURTHLE, à ampoules ouvertes reliées à divers manomètres dont les meilleurs sont ceux de HURTHLE et de GAD. Selon la grosseur des vaisseaux de l'animal, on obtient avec les uns ou les autres des tracés préférables. C'est d'ailleurs de cette différence de technique que vient la grande discussion de l'existence du plateau systolique enregistré par MAREY, CHAUVEAU, GLEY, FRANÇOIS-FRANCK, et nié par v. FREY.

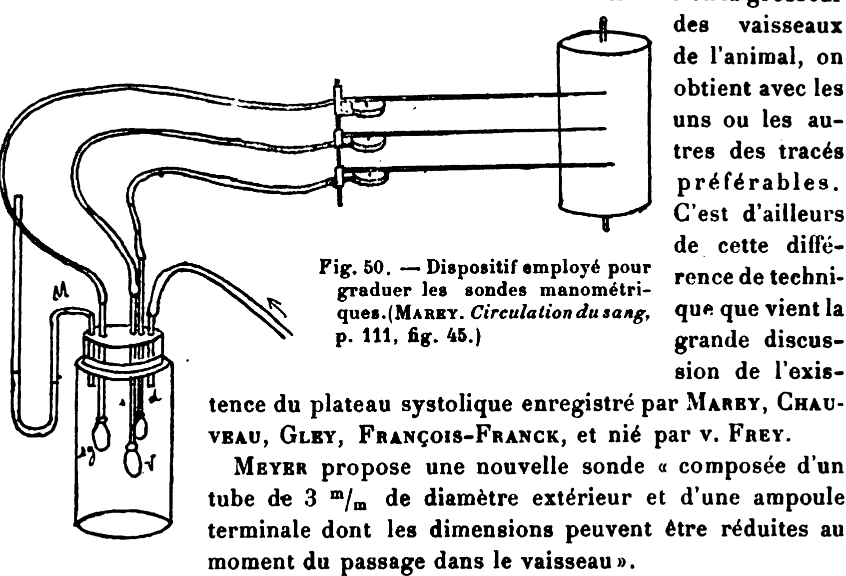


Fig. 50. — Dispositif employé pour graduer les sondes manométriques. (MAREY. *Circulation du sang*, p. 111, fig. 45.)

MEYER propose une nouvelle sonde « composée d'un tube de 3 m/m de diamètre extérieur et d'une ampoule terminale dont les dimensions peuvent être réduites au moment du passage dans le vaisseau ».

L'ampoule est formée par une carcasse métallique à jour, de même dia-

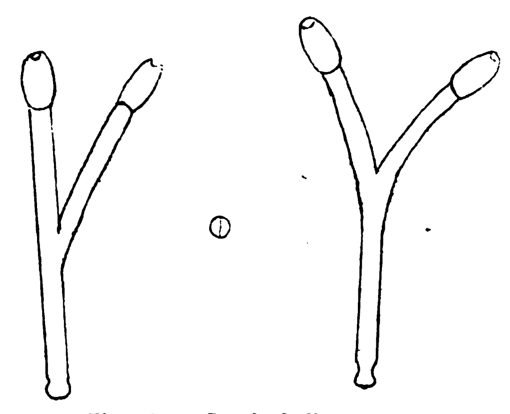


Fig. 51. — Canule de KRONECKER.

mètre que le tube et se termine par une olive. De cette olive partent trois ressorts à concavité interne placés entre les ouvertures de la carcasse métallique et venant s'attacher à un tube évidé qui limite, sans frottement, la position

inférieure du tube à transmission de la sonde. De ce disque part une fine tige de cuivre qui remonte le long du tube à transmission et le dépasse par une extrémité opposée. Cette tige est destinée à actionner le tube manipulateur du ressort : à cet effet, son extrémité est filetée et peut recevoir un écrou mobile qui, lorsqu'on le manœuvre, prend son point d'appui sur le rebord libre de la sonde, fait remonter la tige filetée, le disque qui la termine et les ressorts qui viennent s'y attacher : ces derniers sont alors tendus et s'effacent au niveau de la carcasse rigide de la chambre à air. Un manchon de caoutchouc recouvre toute l'ampoule.

On visse l'écrou sur la tige filetée du côté opposé à la chambre à air, et on tend les ressorts qui s'effacent; le diamètre de l'ampoule est alors sensiblement le même que celui du tube à transmission.

Lorsque la sonde est placée dans le cœur, on dévisse l'écrou, les ressorts reprennent leur position concave de repos et dilatent le manchon de caoutchouc qui a alors 1 $^{c}/_{m}$ de diamètre; d'autre part, l'écrou enlevé, l'extrémité libre de la sonde est prête à recevoir le tube de caoutchouc qui la relie à un tambour enregistreur (modèle Chauveau-Marey combiné) de petite capacité et muni d'un court levier.

A la suite de cette communication, Gley reconnaît les qualités de cet appareil, qui, comparé aux anciens, « paraît préférable et destiné à rendre des services. »

Des critiques nombreuses, que les physiologistes s'adressent, on doit retenir que les appareils explorateurs doivent être en rapport avec le volume et la force des organes explorés. Dans la pratique, il y a donc une grande part d'initiative laissée à l'expérimentateur pour le choix de son outillage.

Le professeur François-Franck s'est servi de sondes graduées introduites par la crurale et la jugulaire pour mesurer la pression veineuse dans les cavités splanchniques.

6° *Pression du sang dans le cerveau.*

Il est impossible d'appliquer les procédés manométriques à l'étude de la pression du sang dans les artères du cerveau. Le procédé d'augmentation de la pression périphérique doit être abandonné à cause des accidents cardiaques consécutifs à cette technique qui réagissent sur la tension artérielle cérébrale. Il en est de même pour le procédé Kries, car le cerveau ne repose pas sur un plan résistant. — « Mosso, pratique sur un chien, une petite trépanation qui aboutit à la portion frontale du sinus longitudinal supérieur; il visse un tube métallique dans l'orifice osseux, ouvre la paroi supérieure du sinus et met en rapport la virole métallique avec un manomètre à mercure. L'autopsie montre que le « bistouri a traversé le sinus et pénétré dans la cavité des méninges où on trouve un caillot de sang, sans qu'on puisse découvrir de lésion du cerveau ou des vaisseaux ». Mosso a trouvé que la pression était de 70 à 100 $^{m}/_{m}$. Pitres et Franck qui ont repris plusieurs fois cette expérience

et auxquels nous empruntons cette citation; ont trouvé 5 à 8 m/m et jamais plus de 12 m/m.

C'est là toute la technique et tous les résultats dont nous ayons eu connaissance.

CHAPITRE II

Écrasement d'une artère.

1° La pression sanguine doit pouvoir se mesurer sans opération chirurgicale. — Vierordt. — Marey. — La sphygmographie : son insuffisance. — Appareils de Béhier, de Forster, de Landois, de Philadelphien. — Critiques de Marey et de Potain.

L'étude de la pression du sang au moyen de canules introduites dans une artère ouverte n'est pas applicable à l'homme. Quelques chirurgiens ont bien, il est vrai, profité de l'occasion offerte par les amputations pour appliquer cette méthode. Ces résultats sont rares et ne répondent ni aux besoins de la clinique ni aux multiples besoins de la psycho-physiologie.

En 1855, Vierordt eut l'idée de mesurer indirectement la pression sanguine au moyen de la contre-pression nécessaire pour faire disparaître les pulsations d'une artère.

Lorsque Marey eut doté la sphygmographie de son appareil à ressort, plusieurs physiologistes crurent pouvoir utiliser commodément ce sphygmographe à la mesure de la pression sanguine. Forster, en 1867 et Behier, en 1868, essayèrent de mesurer la pression exercée sur l'artère par le ressort au moyen d'une aiguille courant sur un cadran gradué et mise en mouvement par la vis de réglage. A chaque tour fait par cette vis, l'aiguille avançait d'un certain nombre de division sur le cadran.

Si le but de ces deux auteurs était louable, leurs moyens étaient à condamner. « Les instruments de Behier et de B. Forster indiquent-ils réellement la pression exercée sur l'artère ? On peut, à coup sûr, répondre que non; car, avec un peu d'habitude du maniement d'un sphygmographe, on reconnaît que la conformation du poignet varie assez d'un sujet à l'autre, pour que le ressort doive être très inégalement déprimé lorsqu'on veut presser l'artère radiale avec une force égale chez deux sujets différents. D'autre part, en admettant même que le cadran indiquât en grammes la valeur de la pression exercée par le ressort, une partie de cette pression sera supportée par les parties molles voisines de l'artère et la valeur de cette partie de la pression ne saurait être connue.

« Imaginons enfin que l'artère toute seule supporte la pression du ressort, et que celle-ci soit exactement mesurée ; on n'en pourra pas déduire la valeur de la pression du sang. En effet, la force avec laquelle le ressort tend à être soulevé a deux facteurs : la pression du sang multipliée par la surface de paroi vasculaire sur laquelle s'exerce cette pression. Or ce dernier facteur change

beaucoup, d'un sujet à l'autre, avec le volume de la radiale. Cette artère est souvent de calibres très différents au poignet droit et au poignet gauche, de sorte que telle pression qui écraserait l'artère la plus petite serait à peine suffisante pour déprimer au degré convenable l'artère la plus volumineuse. Enfin le calibre de l'artère radiale change notablement d'un moment à l'autre sur un même sujet. En général, si on laisse le sphygmographe longtemps appliqué sur le poignet d'un sujet jeune, on constate que les pulsations augmentent de force, ce qui tient à une augmentation du calibre de l'artère radiale sous l'influence de la compression prolongée qu'elle subit. »

Plus simplement que BEHIER et FORSTER, LANDOIS charge de poids le ressort

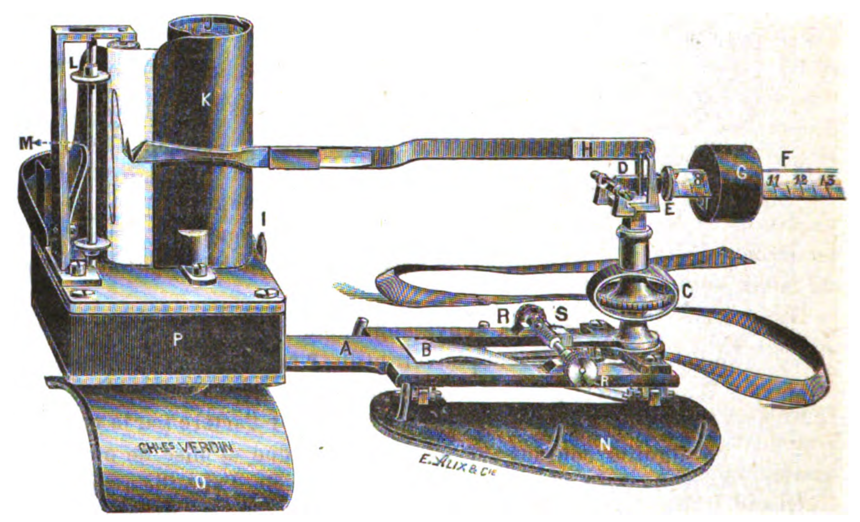


Fig. 52. — Le sphygmométrographe de PHILADELPHIEN.
(Cliché Ch. Verdin, 7, rue Linné, Paris).

du sphygmographe jusqu'à écrasement du pouls. Il affirme que des « expériences faites sous sa direction sur des étudiants en bonne santé ont donné, comme valeur de la pression du sang dans l'artère radiale, 550 grammes, l'artère étant chargée de poids sur une longueur de 4 $^c/_m$.1 ». PHILADELPHIEN a construit un sphygmométrographe. Par l'adjonction d'un poids que l'on peut volontairement faire varier, on enregistre la courbe du pouls avec des pressions différentes et connues. Si l'on va jusqu'à la disparition complète des oscillations, on a la pression correspondante à la pression sanguine (fig. 52).

Le bouton d'ivoire L, qui appuie sur l'artère, supporte une tige verticale sur laquelle agit le bras de levier en aluminium F, muni d'un poids curseur G. Ce bras de levier porte des repères correspondant à des pressions en centimètres de mercure. La vis C commande la partie qui supporte le bouton explorateur, permet de le mettre au contact de l'artère et en même temps de régler le parallélisme du bras du levier H et de la plume écrivante.

La partie antérieure P renferme le mouvement d'horlogerie surmonté de deux cylindres verticaux sur l'un desquels s'enroule la bande de papier. Enfin, une demi-gouttière O permet de fixer l'appareil sur le bras et une manette permet de mettre le mouvement d'horlogerie en marche ou l'arrêter.

La bande de papier est continue et permet ainsi une inscription plus étendue que dans les appareils analogues.

De même que dans les appareils déjà étudiés, la longueur du levier qui porte la plume est une grave cause de déformation du tracé. Il est visible dans les trois derniers graphiques que la ligne ascendante, au lieu d'être droite, est franchement incurvée (fig. 47).

De plus, les tracés nous permettent de voir, et c'est là un bon côté de l'appareil, l'influence énorme de la pression sur le caractère du graphique. A des pressions plus fortes correspondent des tracés moins détaillés. Il est vrai qu'à ces pressions fortes correspondent des erreurs importantes moins accentuées. En somme, défauts et avantages sont fonction les uns des autres et les transmissions à air viendront seuls nous en affranchir. Car avec les transmissions à air, on peut réduire la déformation sans réduire le nombre de détails de la courbe et un agrandissement photographique nous donnera les détails agrandis avec le minimum de déformation attaché aux inscriptions de faible amplitude.

Il serait aussi peu exact de dire que cet appareil puisse mesurer la pression exercée sur l'artère, car l'artère n'est pas seule à supporter cette pression. Ce vaisseau varie de forme, de grosseur, de résistance avec les sujets. Il faudrait, pour avoir des résultats comparables, que le bouton (6) s'applique toujours sur une même section de l'artère chez des sujets de constitution anatomique identique.

Quand le tracé donné par l'appareil Philadelphien, après avoir diminué de grandeur avec le poids croissant de la charge, est une ligne droite, on a la contre-pression correspondant à la tension sanguine. Le chiffre qui exprime la pression est soumis aux nombreuses causes d'erreurs que nous venons d'énoncer, et, pour cela, le croyons-nous insuffisant comme appareil de laboratoire. Mais le but poursuivi par l'auteur « inscription du pouls en fonction de la tension artérielle » est un beau problème de physiologie qu'il conviendrait de résoudre plus rigoureusement.

Weiss a fait une communication à la *Société de Biologie* (1897, p. 359), sur une étude comparative des sphygmométrographes. En fait, il ne s'agit que de sphygmographes, car il a constaté au moyen d'une artère artificielle en caoutchouc qu'une onde envoyée régulièrement par une machine électrique donne des tracés dissemblables selon l'inertie présentée par l'appareil. Les deux appareils les plus employés, celui de Dudgeon et celui de Marey donnent les tracés les plus différents. Le meilleur est celui de Marey.

Dans la séance suivante (*Société de Biologie*, 1897, p. 537), Philadelphien ajoute à ce sujet que Weiss a oublié de parler du rôle que la pres-

sion du ressort a sur la forme du pouls enregistré, et que son sphygmométrographe peut compter cette pression. Weiss répond (p. 541), ironiquement à l'auteur de l'objection, mais non à l'objection elle-même. Il est vrai que la pression du ressort fait partie des causes d'inertie invoquées grosso-modo par Weiss; mais il est vrai aussi que cette cause capitale, vue et étudiée par Philadelphien, a amené la création de son appareil. Dans le cadre spécial des recherches de Weiss, l'appareil de Philadelphien méritait une place à part et devait même servir à l'étude des déformations graduelles du pouls sous des pressions croissantes connues.

Potain, bien qu'obsédé par le désir d'obtenir pour la clinique un appareil de mesure de la pression du sang, comprit l'inutilité et les dangers d'une pareille technique. Dans l'historique qu'il nous donne de l'invention de son sphygmomanomètre, il condamne d'abord ce procédé :

« L'effort qu'exerce une artère contre le poids ou le ressort qui la pressent dépend en effet, non seulement de la pression du sang dans cette artère, mais aussi de son calibre et de l'étendue de la portion du vaisseau qui porte l'appui du poids ou du ressort. Or, non seulement le calibre de la radiale diffère considérablement suivant les sujets et même d'un poignet à l'autre, mais il se modifie d'un instant à l'autre en raison de l'action même des artères qui sont des tubes contractiles et élastiques. Quelque ingénieux donc que puisse être le mécanisme à l'aide duquel on cherchera à apprécier le poids variable que peut soulever une artère, on n'en obtiendra jamais d'autre donnée que la résultante de conditions complexes, parmi lesquelles la pression artérielle est un facteur qu'on n'a aucun moyen de déterminer. C'est dire qu'il faut y renoncer absolument. »

Nous ne nous arrêtons donc pas davantage sur les appareils dont le principe est justement condamné par Marey et par Potain.

La mesure de la pression sanguine était le complément nécessaire des découvertes de Marey en sphygmographie. C'est pourquoi nous retrouvons dans les premières publications des « *Travaux de laboratoire* » de ce savant, plusieurs recherches méthodiques sur ce sujet; — les recherches furent infructueuses pour Marey lui-même, mais préparèrent la voie à d'autres chercheurs. Nous reviendrons sur ce point plus tard en parlant des travaux définitifs de Mosso. Marey et Mosso mesureront la pression sanguine par l'écrasement de tous les vaisseaux qui irriguent un membre.

Les techniques qui nous intéressent à présent sont celles qui utilisent l'écrasement d'une seule artère.

2° Les sphygmomanomètres. — Basch. — Les manomètres métalliques et la transmission par l'air dans l'appareil de Potain. — Critiques.

En 1876, le professeur von Basch, de Vienne, fit construire un appareil donnant en centimètres de mercure la pression nécessaire pour écraser l'artère

radiale. Une pelote remplie d'eau, appuyée sur l'artère qu'elle pressait jusqu'à disparition du pouls, était unie à la petite branche d'un manomètre à mercure par un tube en caoutchouc non extensible (fig. 53). La pelote P est formée d'un petit entonnoir en verre, dont l'ouverture étroite communique avec la petite branche du manomètre. L'ouverture large est fermée par une membrane de caoutchouc peu tendue. Sur cette membrane est appliqué un tissu de toile ou de soie *moins grand* que la membrane, de telle sorte que le caoutchouc est encore plissé quand le tissu de soie est tout à fait tendu. La pelote est unie au manomètre par un tube en caoutchouc qui vient se fixer sur la branche horizontale du tube en verre en forme de T. Les branches verticales sont reliées : celles du haut à un entonnoir qui sert à remplir d'eau l'appareil, celles du bas au manomètre (en *b'*) au moyen d'un manchon de caoutchouc. En ouvrant le robinet placé en *c*, on peut ramener à zéro le mercure du manomètre lorsque le niveau a changé, et en même temps, rétablir la pression dans la pelote.

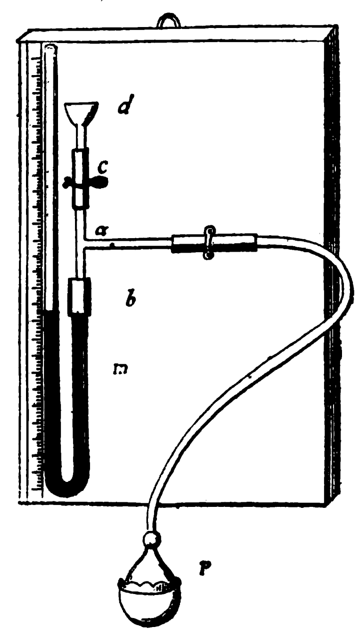


Fig. 53. — Sphygmomanomètre de v. BASCH, 1er modèle. (Cliché O. Doin, 8, place de l'Odéon.)

Le principe innové par v. BASCH est « d'effacer les battements de l'artère dont on veut connaître la pression à l'aide d'une *pelote fluide,* c'est-à-dire d'un sac rempli d'eau ou d'air, et de mesurer le degré de pression auquel est arrivé le fluide contenu dans la pelote au moment où les battements de l'artère cessent de se faire sentir ». (POTAIN.)

Pour arriver à ce résultat, au moyen de son appareil, v. BASCH plaçait le tissu de la pelote sur l'artère radiale et plus avant vers la main, il mettait un morceau de liège tenu par un bracelet en caoutchouc. On piquait un petit index qui permettait de suivre les mouvements du pouls et d'en noter la disparition. L'anneau du caoutchouc était entouré d'un tube élastique qui serrait fortement l'avant-bras, pour éviter une circulation collatérale décelée à l'indicateur quand l'artère est complètement écrasée.

Voici d'après v. BASCH, les résultats que donne son appareil :

« Des expériences faites avec l'appareil de BASCH, il résulte que la *tension* sanguine dans la *radiale* est en moyenne de 70 à 130 $^m/_m$ Hg, mais dans le plus grand nombre des cas les limites sont plus restreintes, c'est-à-dire 100 à 130 $^m/_m$. Les chiffres pathologiques les plus élevés sont 160 à 180 $^m/_m$ dans l'*hypertrophie du cœur* et la *sclérose des artères*; les plus bas sont 43 et 50 $^m/_m$

pendant la *crise* des maladies *fébriles* graves. Les femmes donnent une tension sanguine plus considérable, à cause de la densité plus grande de leur panicule adipeux ; cependant elle ne surpasse pas, chez elles, 140 à 150 $^{m}/_{m}$ Hg.

« Si l'appareil de Basch est incomplet pour comparer les tensions sanguines de différents sujets, il est, au contraire, très recommandable pour déterminer leurs fluctuations chez la même personne; car, bien que le chiffre en lui-même ne soit pas exact, ses changements donneront la mesure des changements survenus dans la tension, puisque les conditions dans lesquelles on opère sont toujours identiques. Aussi, pour obtenir des résultats certains, il est nécessaire d'appliquer l'appareil de la même manière au même point, et dans une position semblable de flexion ou d'extension, de pronation ou de supination.

« Pour le même sujet sain dans la même position, la tension sanguine varie très peu.

« Pour bien faire, la radiale doit reposer sur un plan solide, et les couches qui le recouvrent doivent être minces. On obtient ce double résultat en étendant fortement la main. De cette manière, les tendons des fléchisseurs forment un plan résistant, l'artère radiale apparaît plus superficielle. Mais la peau, étant très tendue dans ces conditions, peut exercer une certaine pression sur l'artère, et alors il faudrait une colonne de mercure moindre pour la fermer. Aussi, lorsque la peau est fine, et que l'artère repose sur l'os, on ne fait pas ou peu d'extension ; dans le cas contraire, on étend fortement la main. » (Ozanam.)

Dans un article de la *Revue de Médecine*, Homolle fit connaître l'appareil de v. Basch. Potain apprit « avec joie » qu'il existait enfin un appareil clinique pour la mesure de la pression sanguine. Il s'adressa à v. Basch pour qu'il lui en procurât un. Il l'utilisa, l'étudia consciencieusement, et, en 1889, il donna aux *Archives de physiologie* le premier de ses trois mémoires relatifs au sphygmomanomètre. Dans le premier, il critique l'appareil de v. Basch et donne la description des perfectionnements qu'il y a introduits.

Voici quelles sont ses critiques :

« Je constatai que le volume de l'instrument, son poids considérable, sa forme encombrante, les difficultés de son application, ne permettaient guère de l'employer pour les recherches cliniques suivies; que, d'autre part, sa construction entraînait certaines chances d'erreur qu'il serait bien difficile d'éviter sûrement dans une série un peu longue d'observations réitérées...

« L'application de l'appareil présentait d'assez nombreuses difficultés parmi lesquelles une des plus importantes était celle-ci. Malgré toutes les précautions possibles, le bord du tube de verre venant parfois comprimer lui-même l'artère et fausser absolument le résultat, sans qu'on pût en être suffisamment averti. »

Bien que ces critiques soient exactes, l'appareil de v. Basch pouvait donner déjà des renseignements cliniques assez nets et fort utiles.

Nous possédons une thèse de médecine de Lyon intéressante à ce point de

vue. L'auteur, Danthauny, fait l'essai de l'appareil comme le fit v. Basch lui-même, sur le chien. Il constate que l'artère mise à nu donne 14 c/m de mercure de pression et que ce chiffre est identique lorsqu'on mesure la tension à l'intérieur du vaisseau.

Puis, il expérimente sur l'homme malade.

Ses expériences sont bien conduites, mais ses conclusions, comme il arrive généralement dans les thèses de médecine, sont floues et de peu de valeur. Néanmoins, à cause de leur ancienneté et de la technique, nous croyons devoir les donner intégralement.

« Ainsi que je l'ai expliqué précédemment, l'appareil dont je me suis servi ne saurait avoir la prétention de fournir des explications absolument certaines.

« En raison du volume variable de l'artère, et de l'épaisseur variable des parties molles chez les différents sujets, elles ne possèdent qu'une valeur relative qui ne peut être niée chez le même sujet, et fournissent des indications comparatives précieuses. Cela admis, et je ne crois pas qu'on puisse le contester, on voit que dans le cours des maladies du cœur, d'un jour à l'autre, se produisent des variations de tension assez étendues, parfois sous une influence médicamenteuse, parfois sans que l'on puisse avec certitude connaître la cause de ces modifications. En général, mais non toujours, les élévations de la tension correspondent toujours à une sensation de mieux être non douteuse.

« Il serait fastidieux, je crois, de commenter au point de vue des oscillations de la tension, chacune, en particulier, des observations qui précèdent. Je me permettrai seulement d'attirer l'attention sur les deux cas où les malades présentent le phénomène de Cheynes-Stokes.

« On sait à quelles discussions a donné lieu la question de savoir s'il y avait ou non augmentation de la tension pendant l'apnée. Au lieu de raisonnements, j'apporte les observations directes : j'ai constaté de la manière la plus certaine qu'effectivement, il y avait élévation de la tension pendant l'apnée. Le résultat le plus nouveau de mon travail mérite, je crois, d'être signalé. »

On voit à travers le négligé de ce travail, que l'appareil de v. Basch, même dans les mains d'un étudiant pressé de terminer sa thèse, dernière formalité du doctorat, pouvait donner des renseignements précieux.

Les deux principales critiques de Potain sont : la transmission par l'eau et l'emploi du manomètre à mercure. — v. Basch tint compte de la seconde, et dans un nouveau modèle, construit en 1890, il donna le dispositif suivant à son appareil (fig. 54).

Au manomètre à mercure est substitué le manomètre métallique F. Une clef mobile E permet d'introduire par le robinet E l'eau suffisante pour remplir l'appareil, tendre le tissu de l'ampoule et sensibiliser le manomètre. A l'ampoule primitive, v. Basch ajoute une enveloppe métallique qui protège la pelote et peut, au moyen du ressort *c*, la recouvrir ou la découvrir.

Le manomètre métallique substitué au manomètre à mercure est un appareil fondé sur la déformation que la pression fait éprouver à un tube à parois flexibles, légèrement aplati, émoulé en spirale dans le sens de son petit diamètre. Quand le fluide qu'il renferme augmente de tension, le tube tend à se dérouler. Quand l'excès de tension n'existe plus, le tube revient à sa position primitive. L'extrémité libre du tube porte une aiguille qui se meut devant un cadran gradué. C'est le type du manomètre de Bourdon (fig. 55).

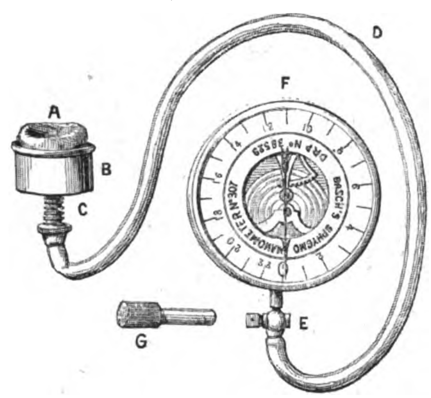


Fig. 54. — Sphygmomanomètre métallique de v. Basch. (Cliché O. Doin, éditeur, 8, place de l'Odéon.)

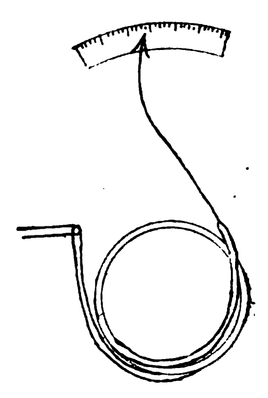
Dans la figure, l'ampoule est représentée affaissée, c'est-à-dire que l'appareil est insuffisamment rempli d'eau.

Pour le point d'application de l'ampoule, v. Basch recommande l'artère temporale qui, par sa situation superficielle sur un plan résistant, recouverte par une faible couche de tissu, est préférable à l'artère radiale.

Avec Potain, nous n'adoptons pas cette manière de voir, car la grosseur de la radiale se prête mieux à son exploration. Nous pensons que la différence d'épaisseur des tissus n'est pas suffisante pour contre-balancer les avantages qu'offre un vaisseau dont les soulèvements sont plus marqués.

V. Basch a le grand tort de conserver la transmission par l'eau, alors que la transmission par l'air lui était indiquée.

Pour nous, qui avons utilisé l'appareil de v. Basch, concurremment à celui de Potain, nous avons trouvé dans ce dernier appareil une plus grande sensibilité aux pulsations qui précèdent l'écrasement complet du pouls.


Fig. 55.

Pour employer le manomètre métallique à des usages aussi délicats que des variations de pression sanguines, il a été nécessaire d'utiliser des tubes très élastiques à parois très minces. En accroissant la sensibilité, on a accru les causes de dérangements dont la principale est la modification de l'élasticité du tube par le jeu de l'instrument. La vérification fréquente de l'appareil s'impose donc. — Cette remarque s'adresse à tous les appareils qui employent ces manomètres.

Appareil de Potain. — Fidèle à notre principe de citer textuellement les

auteurs dont les travaux nous paraissent définitifs sur notre sujet, nous empruntons à l'ouvrage posthume du professeur POTAIN la description de son sphygmomanomètre (*). Plus qu'aucun autre savant, POTAIN doit être textuellement cité. Les recherches expérimentales et cliniques relatives à la pression du sang et à son sphygmanomètre, ont rempli toute sa longue carrière. La lecture de ce petit ouvrage est attachante ; on sent que l'idée y est vécue, suivie pas à pas, laborieusement, avec une méthode de travail que très peu de chercheurs suivent aujourd'hui. Le petit livre de POTAIN restera. Son œuvre est en entier un acquis à la science et à la clinique, tandis que les monceaux de gros in-octavo qu'il faut lire pour extraire quelques idées dormiront sur les planches hautes jusqu'au jour où l'auteur oublié, l'ouvrage retournera au pilon. Contrairement aux œuvres scientifiques de notre temps, la forme est parfaite. Rien d'inutile dans le style et dans l'idée.

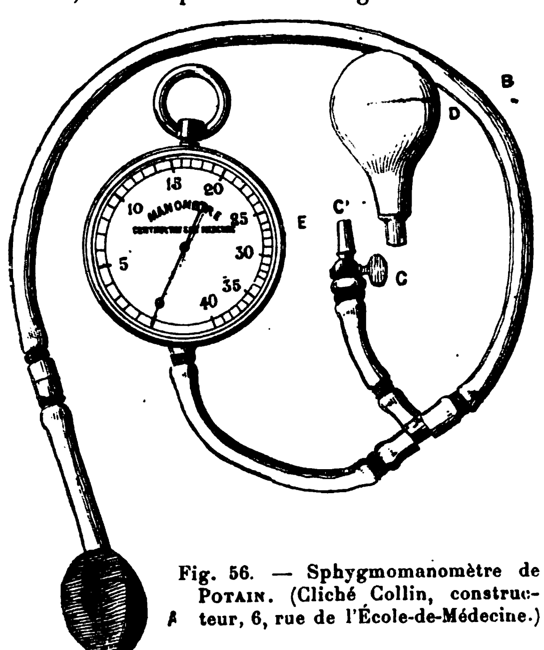


Fig. 56. — Sphygmomanomètre de POTAIN. (Cliché Collin, constructeur, 6, rue de l'École-de-Médecine.)

« Le sphygmomanomètre (fig. 56), dont je me suis servi pour toutes ces études et qui a été construit par GALANTE, se compose d'une ampoule en caoutchouc A, d'un tube de transmission C, d'un tube de remplissage D branché sur le premier et d'un manomètre métallique M.

(*) POTAIN. *La pression artérielle de l'homme à l'état normal et pathologique.* Paris, Masson, 1902.

Cet ouvrage est le résumé des trois mémoires publiés dans les *Archives de physiologie.* — La partie qui traite des résultats obtenus avec l'appareil est beaucoup plus développée que dans les articles des *Archives de physiologie.*

En 1889. Du sphygmanomètre, etc..., p. 556-569.

En 1890. Détermination expérimentale de la valeur du sphygmomanomètre, p. 300-314.

En 1890. Faits nouveaux relatifs à la détermination expérimentale de la valeur du sphygmomanomètre, p. 681 et suiv.

Dans le premier mémoire, il fait l'historique de son appareil et en donne la description. Dans le deuxième, il décrit les expériences physiques qu'il a faites au moyen d'un schéma pour vérifier mécaniquement la valeur de son appareil. Dans le troisième, il donne les faits physiologiques concourant au même but.

« L'ampoule de forme ellipsoïde doit avoir, quand elle est distendue par une pression de 3 $^c/_m$ de mercure, une longueur de 3 $^c/_m$ et un diamètre transversal de 2 $^c/_m$ 1/2. Plus volumineuse, elle est encombrante et s'applique mal. Plus petite, elle serait écrasée avant d'arriver aux pressions les plus fortes qu'on peut avoir à observer. Elle est formée de quatre secteurs collés ensemble.

« Trois de ces secteurs sont assez épais et assez résistants pour ne pas se laisser sensiblement distendre, même avec une pression qui avoisine 30 $^c/_m$ de mercure. Un quatrième B, qui doit être appliqué sur la peau et transmettre la pression à l'artère, est aussi mince que possible et renforcé seulement près des pôles. La difficulté principale qu'offre la construction de ces ampoules est le choix du caoutchouc dont est formée cette partie mince. Trop faible, il cède, fait hernie et se détériore rapidement, pour peu qu'on ne prenne pas, à manœuvrer l'instrument, des précautions suffisantes. J'ai eu de ces ampoules d'excellentes qualités dont j'ai pu me servir chaque jour pendant des années, les tenant sans précaution dans la poche de mon tablier d'hôpital, sans qu'il leur advint la moindre avarie. Malheureusement, rien n'est variable comme la qualité du caoutchouc, et cette partie de l'instrument est sujette à des détériorations rapides. Mais elle est aussi très difficile à remplacer.

« Le tube de transmission C doit avoir une paroi très résistante et un calibre intérieur aussi réduit que possible. Si sa capacité était trop grande, la masse d'air qui s'y trouve se laisserait trop aisément comprimer, et l'ampoule serait affaissée avant d'avoir donné l'indication voulue.

« Le tube C, sur le trajet duquel se trouve un petit robinet, sert à insuffler de l'air dans l'appareil et de l'y porter à la tension convenable. La tension initiale qu'on établit ainsi est absolument arbitraire. Elle est indispensable au fonctionnement de l'appareil, mais elle n'a aucune influence sur les résultats qu'on obtient ensuite, pourvu qu'on ne le porte pas trop loin. Celle que j'ai adoptée comme règle générale est de 3 $^c/_m$ de mercure. Si l'on a à explorer des artères extrêmement résistantes, il peut y avoir intérêt à dépasser ce chiffre et à le porter jusqu'à 5. Quand on ne se sert pas de l'instrument, le mieux est de maintenir le robinet ouvert et l'ampoule vide, pour le moins exposer aux causes de détérioration.

« Le manomètre M est construit sur le principe des baromètres métalliques à capsule. La cavité est mise en rapport avec celle de l'ampoule par l'intermédiaire du tube qui les unit. Il indique en centimètres de mercure la pression à laquelle l'air est porté dans l'ampoule quand on comprime celle-ci.

« Ce qui importe surtout, c'est qu'il soit sensible et obéisse sans à-coup. Ceux qu'à construits M. GALANTE sont véritablement parfaits sous ce rapport. Mais ce qui n'importe pas moins, c'est la graduation exacte de cet instrument. Or, cette graduation peut se trouver inexacte pour plusieurs motifs. D'abord, dès le principe, par la négligence du constructeur ; puis, même lorsque la

construction est parfaite, parce que ces instruments, ayant des organes très délicats, se faussent aisément, pour peu qu'on les manœuvre sans précaution. Il est donc essentiel de vérifier le manomètre qu'on veut appliquer à des recherches précises, et même de répéter cette vérification à diverses reprises, si l'on doit suivre une longue série d'observations. Cette vérification doit être faite d'après un manomètre à mercure.

« Le choix de celui-ci et la façon d'établir les comparaisons ne sont pas chose indifférente : on se préparerait bien des mécomptes si on n'apportait à ces comparaisons tous les soins nécessaires. Quand on se sert d'un tube en U, le peu d'étendue de la graduation rend la lecture difficile et le danger de la parallaxe plus grand. Si l'on se sert d'un simple tube plongeant dans un réservoir, le O est extrêmement difficile à établir et il faut calculer la dénivellation dépendant du ménisque.

« J'ai trouvé plus simple de construire un manomètre de comparaison, formé d'un tube plongeant dans un flacon plat à large section et recourbé deux fois, de façon à venir passer au-dessous du niveau du mercure contenu dans le flacon, avant de s'élever verticalement. On n'a plus d'autre souci que d'appliquer derrière le tube une règle graduée dont on fait coïncider le O très exactement avec le niveau du mercure dans le tube, et de s'assurer de sa parfaite verticalité, ce qui est chose facile. A moins qu'on n'ait à sa disposition des instruments très exactement construits, le plus simple, pour établir la comparaison entre le manomètre à mercure et le manomètre métallique, est de mettre l'un et l'autre en communication avec un flacon de grande capacité dans lequel on comprime l'air peu à peu ; de cette façon, on évite l'influence des fuites d'air qui sont presque inévitables quand on arrive à des pressions un peu fortes. Je n'insisterais pas sur ces détails de construction bien arides si je n'avais trouvé, notamment parmi les instruments construits à l'étranger, des manomètres présentant de grosses erreurs de graduation. Ces erreurs, si on ne les évitait, deviendraient nécessairement l'origine de fâcheux désaccords entre les observateurs. »

Mode d'application. — « Ce qu'on cherche à produire en appliquant le sphygmomanomètre est excessivement simple, puisque cela consiste à écraser l'artère pour y arrêter les pulsations et à juger du moment où l'arrêt se produit. Mais, si l'on veut obtenir un résultat de quelque exactitude, il faut absolument mettre à cette application un soin minutieux et se conformer, en la faisant, à une règle tout à fait constante. On juge que le calibre de l'artère est effacé quand on cesse de percevoir ses battements au delà de l'ampoule qui la comprime. On détermine la pression nécessaire pour obtenir ce résultat en lisant sur le manomètre l'indication de celle qui existe dans l'ampoule, à ce moment. En vertu du théorème formulé par le professeur v. Basch et dont j'ai vérifié l'exactitude absolue, on peut de là déduire, avec une assez grande approximation, la pression maxima qui se produit dans la radiale à chacune de ses pulsations. »

Et plus loin :

« Quant aux règles, qu'il convient de suivre dans l'application, voici celles que je me suis posées et qui m'ont été dictées par une pratique attentive de plusieurs années :

« 1° Le sphygmomanomètre peut être appliqué sur la plupart des artères superficielles, mais les résultats ne sont comparables qu'autant qu'ils proviennent d'observations faites sur une même artère. La radiale est préférable à toutes les autres pour ce genre d'observations, pour les mêmes motifs qui

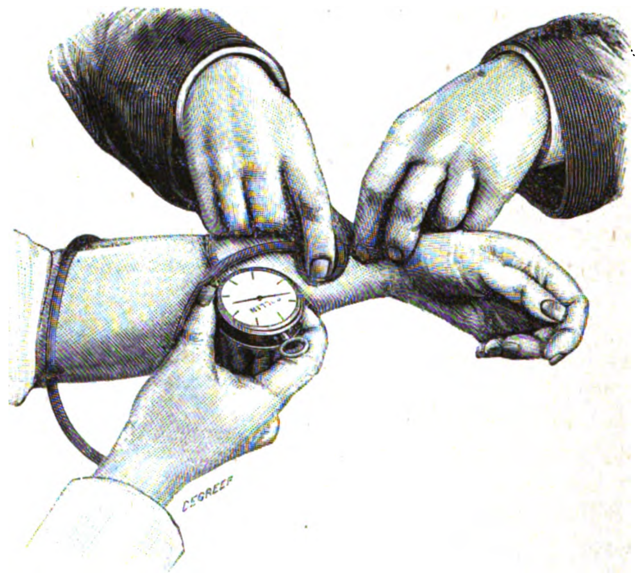


Fig. 57. — Technique de l'application du sphygmomanomètre de POTAIN. (Cliché O. Doin, éditeur.)

l'ont fait choisir dans l'étude du pouls. On peut, en général, explorer indifféremment la radiale droite ou la radiale gauche, la pression étant habituellement identique dans ces deux. Mais pour une série d'observations suivies et exactes, il vaudrait mieux prendre toujours la même ; car il existe chez quelques sujets, des différences notables d'un côté à l'autre. Le malade peut être observé debout, assis ou couché. Toutefois, à moins qu'on ne se propose d'étudier l'influence de ces différentes situations, il faudra, pour obtenir des résultats comparables entre eux, opérer toujours dans une situation semblable.

« 2° L'avant-bras doit être placé horizontalement et dans la demi-pronation, la main pendante vers le bord cubital, comme on le voit sur la fig. 57.

« Il convient pour cela que le cubitus repose vers son extrémité sur un coussin résistant. A l'hôpital, j'ai l'habitude de poser un pied sur la barre

inférieure du lit du malade. Mon genou fléchi présente alors un point d'appui très convenable et à une hauteur constante.

« Ce n'est pas la situation adoptée par le professeur v. Basch, qui conseille, au contraire, de mettre l'avant-bras dans la supination complète et la main dans l'extension forcée. Cette position était indispensable avec son premier instrument. Elle l'est peut-être encore avec celui qu'il a fait construire depuis. Mais quand on se sert de l'ampoule que j'ai adoptée, la situation que j'ai indiquée est de beaucoup préférable. Il serait un peu long d'en exposer ici tous les motifs. L'expérience et le raisonnement m'y ont toujours ramené. »

« 3° L'avant-bras ayant été posé dans la situation qu'on vient de voir, on place le manomètre à petite distance, de façon qu'il se trouve sous l'œil de l'observateur; par exemple, sur le lit du malade. Puis, si on opère comme on le voit ici, sur le poignet gauche, de la main droite on saisit l'ampoule et on l'applique par sa partie mince sur la portion de l'avant-bras qui correspond à la face antérieure de l'extrémité inférieure du radius. Son grand axe doit correspondre aussi exactement que possible au trajet de la radiale, le tube étant dirigé par en haut, c'est-à-dire vers la partie supérieure de l'avant-bras, et le pôle inférieur laissant entre lui et l'interligne radiocarpien un espace de deux doigts environ.

« On place alors l'indicateur de la main droite sur la paroi de l'ampoule opposée à celle qui est en contact avec la peau et le pouce sur la face dorsale du radius de façon à former une sorte de pince qui rende la compression facile et régulière. L'index doit être posé bien à plat et très exactement au centre de l'ampoule; il doit couvrir la face qu'il déprime, de manière à l'écraser commodément et régulièrement.

« Les choses étant ainsi disposées, on applique l'index de la main gauche sur la radiale, immédiatement au-dessous de l'ampoule et de façon à sentir très distinctement les battements de l'artère avec l'extrémité de la pulpe du doigt. Puis le médius est posé immédiatement au-dessous et presse l'extrémité inférieure de la radiale, de façon à comprimer énergiquement cette partie de l'artère et à empêcher toute récurrence par l'arcade palmaire. Dans le principe, je faisais exercer cette compression par le doigt d'un aide. Mais il n'est pas sans inconvénient d'encombrer d'une troisième main un espace aussi étroit et d'avoir à compter avec l'exactitude et l'attention de l'aide. Bien qu'il faille quelque étude pour arriver à opérer convenablement la compression à l'aide d'un doigt et la palpation à l'aide de l'autre, on y arrive avec un peu d'exercice, et cela est infiniment préférable.

« Tout étant ainsi en position, on s'assure que l'artère est bien distinctement sentie par l'index appliqué sur elle et que celui-ci n'appuie ni trop ni trop peu; car dans l'un et l'autre cas, la perception serait insuffisante et disparaîtrait trop tôt. Après quoi on exerce avec l'index de la main droite une pression graduelle sur l'ampoule, jusqu'à ce que les battements de la radiale cessent d'être perçus par l'index gauche. A ce moment on s'arrête et on note l'indication

donnée par le manomètre. On s'assure, par des pressions variées du doigt qui tâte le pouls, que les pulsations de l'artère sont véritablement éteintes. On dépasse légèrement le degré de pression qu'on avait atteint. Puis on retourne en arrière en soulevant légèrement et progressivement l'index qui comprime l'ampoule, jusqu'à ce que les battements artériels reparaissent, et à ce moment on fait une seconde lecture. Si l'on a bien opéré, les deux lectures sont identiques, ou très rapprochées l'une de l'autre. On peut prendre la moyenne des deux dernières lectures faites l'une au moment de la cessation, l'autre au moment de la réapparition du battement; ou bien recommencer jusqu'à ce qu'on ait obtenu deux chiffres sensiblement identiques. Avec un peu d'habitude tout cela se fait rapidement. Si bien que, dans des conditions favorables, on détermine la pression plus rapidement qu'on n'aurait compté le pouls. Mais il est bon de se défier d'une trop grande précipitation; elle exposerait à de considérables erreurs. Or, ce n'est pas un des moindres inconvénients de l'emploi des instruments dits de précision, que de donner aux observations qu'on fait à leur aide une rigueur en apparence absolue; rigueur tout à fait décevante, si cet emploi n'a pas été entouré des soins et de l'attention nécessaires.

« Dans l'application du sphygmomanomètre, trois points méritent donc une attention spéciale : 1° la position de la pelote dont l'axe doit répondre exactement à la direction de l'artère; 2° la pression exercée sur elle par l'index, pression qui doit être perpendiculaire à la face antérieure du radius; 3° la pression du doigt qui tâte la radiale. Cette pression doit être soigneusement ménagée; car, trop faible, elle abandonne l'artère dès que celle-ci est un peu déprimée par la pelote; trop forte, elle écrase le vaisseau et fait disparaître toute perception des battements avant que ceux-ci soient encore véritablement éteints par l'instrument. »

A la suite de son troisième mémoire, Potain a résumé les résultats qu'il a pu tirer de l'expérimentation mécanique et clinique de son appareil :

Conclusions générales. — « 1° Les chiffres que donne le sphygmomanomètre appliqué à la radiale humaine sont en rapport avec les *maxima* de la pression du sang dans cette artère et exclusivement avec eux.

« 2° Les pressions minima et intermédiaires n'exercent sur ces indications qu'une influence insignifiante.

« 3° Les chiffres du sphygmomanomètre sont toujours inférieurs aux maxima véritables de la pression artérielle. Ils les dépassent d'une quantité, qui en moyenne ne doit très vraisemblablement pas excéder un 1 $^c/_m$ de mercure.

« 4° Cet excès d'indications varie quand on observe sur des individus différents, avec l'épaisseur des parties molles qui entourent l'artère et leur degré de résistance.

« Les écarts dépendant de cette cause ne semblent pas devoir dépasser 2 $^c/_m$ sauf dans les cas exceptionnels d'infiltration du tissu cellulaire.

« 5° La rigidité plus ou moins grande des parois artérielles, contribue pour

sa part à exagérer l'estimation sphygmographique de la pression artérielle. On verra par la suite que cette influence est relativement médiocre.

« 6° Les chiffres relevés chez les individus différents n'indiquent pas d'une façon rigoureuse les rapports de leurs pressions respectives. Mais, quand l'état des parties molles, et notamment le degré de l'embonpoint sont à peu près semblables, on peut considérer le rapport comme sensiblement exact.

« 7° Les chiffres donnés par des explorations successives sur un même sujet sont dans un rapport très précis avec les variations de la pression artérielle, pourvu qu'aucun changement considérable ne soit intervenu dans l'état des parties molles, que l'exploration soit rejetée dans des conditions toujours identiques relativement au mode d'application de l'instrument et qu'elle soit toujours faite avec une attention suffisante. »

Cet appareil généralement employé surtout dans les examens cliniques a inspiré de nombreuses controverses. Mais, du débat, il résulte que c'est, malgré ses défauts, un des meilleurs sphymomanomètres.

Milian a donné, dans un article de la *Presse médicale*, les résultats de ses études sur la pression du sang dans différents états pathologiques. La première partie de son travail est consacrée à la critique de l'appareil Potain dont il s'est servi. « Certains poignets, dit-il, se prêtent mal à l'exploration : les poignets trop gras, les poignets trop maigres. Les poignets trop gras peuvent faire, sous la poire, des bourrelets adipeux qui augmentent la résistance de l'artère. » Pour s'assurer que l'on ne dépasse pas le degré de compression nécessaire à faire disparaître le battement, il recommande de pratiquer une série d'expériences successives et, grâce à une moyenne entre les plus et les moins, on aura une appréciation exacte à une demi-division près. Les pressions très basses, dues aux grandes hémorragies ou aux dernières périodes de la tuberculose, ne sont pas perceptibles; inversement, les pressions fortes ne sont pas connues avant l'écrasement complet de la poire. Dans ces deux cas, on doit prendre une pression originelle dans l'appareil, appropriée au sujet.

Milian recommande que les expériences soient faites par un même médecin, pour éviter les erreurs dues au coefficient personnel.

En somme, Potain, qui connaissait parfaitement son appareil, avait prévu ces critiques. Nous pensons que tout est dit sur ce point dans la longue citation que nous avons faite de l'ouvrage du professeur. Avec sa technique prudente, il ne reste que la cause d'erreur capitale, insurmontable, avec cette méthode : la part trop grande qui est laissée au coefficient personnel de l'observateur, qui peut parfois confondre son pouls capillaire de la pulpe avec le pouls du sujet.

D'autres critiques qui s'ajoutent à celles du docteur Milian ont été adressées à l'appareil Potain. L'un de nous, Vaschide, en collaboration avec Guillain, a fait expérimentalement celles de divers sphygmomanomètres : ceux de Marey, Potain, v. Basch, Mosso, Bloch, Waldenburg, Hill, Hurthle, Phila-

DELPHIEN et VERDIN. Le procédé qui consiste à comparer tous ces appareils est condamnable au point de vue de la technique. Nous avons affaire à deux techniques bien différentes. L'une consiste à écraser une artère (BLOCH, POTAIN, WALDENBURG, PHILADELPHIEN et VERDIN), l'autre consiste à anémier complètement une portion de membre (MAREY, MOSSO, HURTHLE). Il est évident que la deuxième technique doit être éliminée de l'examen clinique comme peu pratique, tandis que dans les recherches de laboratoires elle est indiquée nécessairement à cause de leur plus grand degré de pression et du rôle passif de l'observateur.

Quoi qu'il en soit, les critiques de l'appareil POTAIN, recherchées expérimentalement dans le laboratoire de FRANÇOIS-FRANCK, au Collège de France, sont des *faits*. Il faut tenir compte de leur valeur.

L'appareil de POTAIN nous a paru présenter une telle supériorité au point de vue clinique et scientifique sur les autres sphygmomanomètres. Nous avons fait au laboratoire de M. FRANÇOIS-FRANCK, au Collège de France, l'examen simultané de la pression artérielle obtenue avec un sphygmomanomètre de POTAIN, sur la fémorale d'un chien, avec la pression obtenue dans l'autre fémorale avec un sphygmoscope. Le sphymoscope et le sphygmomanomètre étaient réunis à un tambour inscripteur, et l'on avait ainsi des graphiques pouvant être comparés. Sur trois appareils contrôlés, au premier coïncidait, avec une différence moyenne de 5 c/m sur 24 déterminations, un second de 1 c/m sur 30 déterminations, et un troisième de 3 c/m 8 sur 15 déterminations.

Pour avoir une pression plus grande chez le chien, nous avions injecté de la caféine. Les appareils n'ont donc pas la même précision.

Le sphygmomanomètre de POTAIN est supérieur à tous les sphymomanomètres. C'est un instrument pratique et surtout commode en clinique; mais il y a une nécessité absolue à n'employer qu'un instrument contrôlé par l'expérimentateur sur le chien. On évite ainsi des causes d'erreurs, et non la moins importante dans l'interprétation des résultats. Le contrôle des instruments doit être fait plusieurs fois chaque année. Il est aussi nécessaire de contrôler le sphygmomanomètre que de contrôler un hématomètre ou l'objectif d'un microscope.

Pour ce qui concerne la technique, il est désirable que la lecture soit faite par une autre personne et qu'on ne se contente jamais d'un seul chiffre.

On pourrait prendre en moyenne 5 mesures et chacune après une application différente. L'auto-suggestion inconsciente, considérable dans l'appréciation des faibles mouvements serait ainsi écartée, et les variations provoquées par les déplacements de l'appareil sont insignifiants, quand il s'agit d'avoir une moyenne de 5 mesures.

Dans ces conditions seulement on a le droit, croyons-nous, de tirer des conclusions chez l'homme des modifications de la pression artérielle.

Le sphygmomanomètre alors peut être utilisé dans les expériences de laboratoire étant capable même de servir à l'exploration de la pression dans des

modifications provoquées par des phénomènes psychiques. » (GUILLAIN et VASCHIDE.)

Toutes les critiques adressées à l'appareil de POTAIN peuvent se réduire :

1° A la nécessité de vérifier souvent la graduation.

2° A la nécessité de n'employer qu'un instrument contrôlé expérimentalement sur un animal.

3° A l'insuffisance de l'appareil, dans le cas de pressions très basses ou très fortes.

4° A la difficulté d'explorer les poignets trop gras ou trop maigres.

5° Au coefficient personnel de l'observateur.

Pour pallier à ce dernier inconvénient, le plus grave, nous avons deux solutions :

a Celle du docteur MILIAN qui recommande au médecin de faire lui-même ses observations pour éviter les variations de une ou deux divisions qui dépendent du coefficient personnel.

b) Celle de MM. GUILLAIN et VASCHIDE qui recommandent de faire faire la lecture par une autre personne, et de prendre une moyenne de 5 mesures.

Il faut admettre ces deux solutions. Celle de MILIAN visant la manipulation proprement dite de l'appareil, c'est-à-dire l'appréciation de l'instant de disparition du pouls; celle de MM. GUILLAIN et VASCHIDE visant la lecture du cadran manométrique, c'est-à-dire la part d'auto-suggestion inconsciente dans l'appréciation des faibles mouvements.

En suivant le procédé que nous avons employé, pour l'étude de l'appareil de v. BASCH, nous devrions donner les principaux résultats auxquels on arrive en utilisant le sphygmomanomètre de POTAIN. Mais l'appareil de POTAIN étant devenu classique en France, les résultats sont trop nombreux. Nous renvoyons aux tableaux comparatifs de la deuxième partie de notre ouvrage.

(A suivre).



VARIÉTÉS

L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL A SAINT-PÉTERSBOURG

Par le Dr MARCOU,

ancien interne des hôpitaux de Paris,
chargé de mission médicale en Russie (*).

3e Article.

INSTITUT CLINIQUE. ÉCOLE DE FEMMES-MÉDECINS. INSTITUT DE MÉDECINE EXPÉRIMENTALE. ENSEIGNEMENT GYNÉCOLOGIQUE. ENSEIGNEMENT DANS LES HOPITAUX ALLEMANDS. ENSEIGNEMENT MÉDICAL SECONDAIRE.

Après avoir fait ici la description des hôpitaux de la ville et de l'enseignement médical à l'École de médecine militaire, je m'occuperai dans cet article de l'enseignement médical supérieur supplémentaire. Ce sera peut-être le chapitre le plus original de l'œuvre médicale réalisée ici. Nous y trouverons l'existence d'institutions manquant complètement chez nous, et qui seraient susceptibles de nous rendre d'immenses services.

Institut clinique Elena-Pawlowna.

C'est une seconde Faculté de médecine dans la capitale russe. Mais plus exactement c'est une *Ecole de médecine pour médecins*, par opposition aux *Ecoles de médecine pour étudiants*. Cet établissement de *perfectionnement et de spécialisation médicale* est le premier en date en Europe. Depuis, plusieurs Ecoles pareilles se sont fondées dans quelques capitales. Mais Paris en attend toujours la construction.

L'Institut clinique fut fondé sur la donation de la *grande-duchesse Elena-Pawlowna* et inauguré en 1884. Il ne cesse de fonctionner et de s'agrandir depuis cette époque.

Dans son discours d'inauguration, le professeur *Eichwaldt* définit avec éloquence le but de cette École:

« Il n'est pas possible d'exiger des jeunes médecins quittant les bancs de

(*) Voir les nos de janvier et d'avril dernier, p. 104 et 491.

l'École l'expérience et le savoir qu'on ne peut acquérir qu'au bout de longues années de pratique. Le volume des sciences médicales s'est tellement étendu dans ces derniers temps que les cinq ans d'études universitaires sont à peine suffisants pour apprendre les principales conclusions de ces sciences. C'est encore très beau si les Écoles médicales arrivent à familiariser leurs élèves avec les méthodes contemporaines des recherches cliniques et des principaux points de la pratique. Le développement ultérieur scientifique et pratique dépend de la bonne volonté de chacun. Mais comment nos médecins répandus dans tous les segments de notre patrie immense, pourraient-ils se maintenir au courant de la science, progressant sans cesse ? Où pourraient-ils voir tous les appareils et tous les perfectionnements techniques qu'on leur vante dans les journaux ? Où donc ces jeunes médecins peuvent-ils trouver les spécialistes savants, indispensables dans les cas graves et compliqués ? Même les médecins, ayant fini depuis longtemps leurs études, ayant même acquis une large expérience, même ces docteurs ressentent parfois le besoin de rafraîchir leur savoir au courant de la science toujours en mouvement. Tous ces désirs, évidemment, ne peuvent être réalisés que dans une institution construite spécialement dans ce but. »

Avant tout en profitent largement les médecins de *Zemtsvo*. Les *Zemtsvo* sont les administrations de chaque département de l'Empire. Elles ont un certain self-gouvernement et nomment à leur frais des médecins devant soigner gratuitement les paysans. Ces médecins reçoivent généralement le logement et 3.000 francs par an. Mais leur existence est vraiment pénible : toujours dehors par des routes affreuses et en lutte avec l'ignorance du paysan plus affreuse encore. En dehors de leurs appointements, ils ne gagnent presque rien. Cependant ces médecins sont toujours animés du plus grand désir de savoir. Je les ai toujours vus, désireux et plein d'entrain, entourer le Maître. Et rien de plus frappant que de voir parfois des vieillards ayant fait quelques milliers de kilomètres pour suivre les leçons de tel ou tel professeur. Pendant de longues années, dans leurs solitudes, ces médecins de Zemtsvo éprouvent le plus légitime désir de se mettre au courant ou d'apprendre une spécialité. Ils trouvent alors à Pétersbourg l'Institut clinique. A Paris, nous n'avons rien de semblable encore jusqu'aujourd'hui.

Les professeurs ordinaires, les agrégés, les assistants fonctionnent presque comme dans les Facultés. Cependant, l'Institut est un établissement libre, vivant sur sa fondation initiale, sur les cotisations des leçons et le payement des malades, enfin sur un certain secours annuel du gouvernement. — Il y a deux grands bâtiments : l'un contenant les cliniques et les laboratoires, l'autre servant pour une vaste consultation externe. Cette dernière est très aimée et beaucoup de malades s'y empressent. Toutes les spécialités sont enseignées. Chaque cours coûte environ de 12 à 25 francs par semestre.

L'Institut clinique ne possède pas encore des sections pour toutes les spécialités. Mais alors les professeurs font leurs démonstrations pratiques dans

différents hôpitaux : ainsi pour la peau et les enfants. De nouvelles constructions vont bientôt augmenter la richesse de l'École.

École de femmes-médecins.

Il est singulier de constater que, dans le pays où la femme intellectuelle est très répandue, on ne l'admet pas dans les Universités. Je n'ai nulle part vu une soif de science aussi développée chez la femme. La poussée fut formidable et finalement les femmes russes ont pu obtenir la création de cours universitaires spéciaux à Pétersbourg et à Moscou. Mais comme Faculté de médecine pour femmes, il n'y en a encore qu'une seule pour tout l'Empire.

C'est en 1872 que fut ouverte l'École de femmes-médecins comme dépendance de l'École impériale médico-militaire. Il en fut ainsi quatre ans — en 1876, cette institution fut déclarée indépendante, mais cependant encore attachée à l'hôpital militaire Nicolas et sous la direction du ministère de la Guerre. Les cours duraient cinq ans. Dans la guerre turco-russe de 1877, les premières trente doctoresses y prirent part. C'était la première fois qu'on voyait des femmes-médecins à la guerre.

A partir de 1881, on décida la suppression de l'École, comme foyer politique dangereux — mais les élèves en cours purent continuer et la dernière génération de doctoresses fut livrée en 1886, quand l'École fut définitivement fermée au bout de quinze ans d'existence. Y ont passé 718 élèves.

Cependant le besoin de femmes-médecins se faisait plus que jamais sentir et un grand nombre de ces jeunes filles envahirent les Facultés étrangères, françaises ou suisses. Enfin, sous la pression générale, l'État autorisa l'ouverture du nouvel *Institut pour femmes-médecins* en 1895. Les premiers cours furent inaugurés le 15 septembre 1897.

Pour être admises à l'Institut, les personnes de sexe féminin « ne doivent pas être plus jeunes que vingt ans et plus âgées que trente-cinq ans. Les femmes non chrétiennes ne doivent pas être admises au delà de 5 p. 100 et le nombre des Israélites ne doit pas dépasser 3 p. 100 du chiffre total des élèves ». En fait de diplômes, il faut avoir fini un lycée de jeunes filles et passé un sommaire examen de latin. Les femmes mariées doivent obtenir l'autorisation du mari. Les cours durent cinq ans et le prix des cours est de 266 francs par an. Il y a aussi un internat à 130 places. C'est un bel établissement où chaque chambre contient deux élèves. Il est très confortablement arrangé et même luxueux. Pour 800 francs, la pensionnaire est logée, nourrie, blanchie et servie pendant toute l'année d'études.

Mais le nombre de ces places de pensionnaires étant très limité, on les réserve avant tout aux *Zemtsvo*, ces self-gouvernements locaux qui, ayant besoin constamment de médecins de campagne, envoient des subsides annuels

pour l'entretien de l'Institut. Ce sont ces administrations qui payent pour leurs élèves. En revanche, ces dernières ayant terminé, s'engagent ensuite à servir un certain nombre d'années comme médecin de Zemtsvo.

La première année il y a eu 150 élèves, mais le nombre des demandes s'est tellement accru qu'aujourd'hui il faut attendre trois ans pour avoir une place. L'École qui a été construite pour contenir 500 élèves en contenait cette année *1060*. On arrive à ce résultat singulier que la Faculté de médecine de Pétersbourg, ou plus exactement l'*École de médecine militaire*, a 750 élèves et l'Institut de femmes-médecins *1060*. En ce moment même 120 étudiants passent l'examen d'État, quand à l'Institut féminin rival 150 élèves le passent aussi. Donc plus de femmes-médecins que de docteurs. Mais n'oublions pas que c'est l'unique établissement de ce genre pour toute la Russie.

Placé dans un des quartiers excentriques de la capitale assez désert généralement, on est frappé tout de suite de l'animation féminine qui vous assaille dès l'entrée de l'établissement. Un bourdonnement continuel, comme une ruche en travail; partout des jeunes filles ou des jeunes femmes travaillant, lisant ou bavardant par groupes; une grande animation y règne. L'étroitesse du logis chasse les élèves un peu partout, jusque dans les coins les plus isolés. Dans l'escalier de l'Institut anatomique, je vois des groupes assis sur les marches, près d'une assiette contenant des viscères. Avec un grand désir de science, ces jeunes personnes étudient la texture de ces différents organes. Partout j'ai eu l'impression d'une extrême ardeur au travail. D'ailleurs, la plupart des professeurs m'ont affirmé le zèle remarquable des étudiantes, et, parmi eux, ceux qui peuvent comparer, enseignant aux deux Écoles; le bien connu Prof. Bechterew m'a même soutenu que les femmes travaillent plus et mieux que les étudiants.

Malheureusement, pour tant de zèle il n'y a pas assez de matériel, ni cadavres, ni malades en quantité suffisante pour 1060 élèves. Il est vrai que l'École ne date que depuis cinq ans et ne cesse de s'enrichir par de nouvelles constructions. Comme partout en Europe, sauf chez nous, les étudiants en médecine sont attachés aux cliniques de la Faculté dans une sorte d'hôpital général. L'enseignement clinique est forcément schématique pour la clarté des leçons et par le petit nombre des malades. L'Institut de femmes-médecins suit la même tradition néfaste à mon avis. Ici elle est d'autant plus déplorable que ses propres cliniques n'existent encore presque pas. Heureusement, joint exactement à l'Institut, se trouve l'hôpital Pierre et Paul, appartenant à la ville, mais, par une entente réciproque, prêtant ses malades à l'enseignement. On y a ajouté une clinique gynéco-obstétricale, quelques lits d'enfants, mais la dermatologie manque encore complètement; quant aux maladies nerveuses et mentales, le prof. Bechterew leur montre les malades de sa magnifique clinique militaire, autant que le prof. Th. Pawlow pour la dermatologie. C'est beaucoup, mais c'est encore très insuffisant pour ce grand nombre d'élèves. Ce ne sont cependant pas les malades qui manquent dans

les nombreux hôpitaux de la ville. Là-bas, personne ne travaille, personne n'apprend et ce riche matériel s'en va en pure perte.

Les professeurs font cependant de leur mieux pour y remédier. On voit peu de malades, mais on les regarde mieux.

Les cours sont presque sur le même modèle qu'aux Facultés de médecine russes et un certain nombre de professeurs sont communs ici et à l'École de médecine.

Il y a de même des examens de fin d'années et un examen intégral, comprenant toutes les sciences médicales au bout de la cinquième année; c'est l'examen d'État. C'est cette année la première fois qu'il fonctionne car l'École n'est ouverte que depuis cinq ans.

Les femmes-médecins ont les mêmes droits que les docteurs et peuvent entrer au même titre dans les hôpitaux. Ce n'est que dans les expertises médico-légales qu'elles n'ont pas le droit d'exercer. Des 150 élèves qui vont finir, le plus grand nombre partiront en province, dans les solitudes de l'immense Russie et commenceront une véritable vie d'abnégation et de sacrifice. C'est du moins leur volonté : combien pourront résister?

Depuis deux ans, le professeur D. de Otte dirige, comme directeur, l'Institut de femmes-médecins. Il est résolu à faire tous ses efforts pour augmenter et élargir son école. Je ne doute pas que, grâce à son âpre volonté et sa grande influence auprès de l'empereur, il ne puisse arriver à réaliser ses légitimes vœux.

Institut de médecine expérimentale.

Cette institution représente exactement l'Institut Pasteur de Paris. Son fondateur est le généreux bienfaiteur de Pétersbourg, le prince Alexandre d'Oldenbourg. L'Institut fonctionne depuis 1890, élargissant sans cesse ses pavillons. L'État couvre en grande partie son entretien. Ainsi le Trésor alloue annuellement à l'établissement plus de 350.000 francs.

La valeur des bâtiments et du moblier était estimée, en 1897, à un million et demi de francs.

L'Institut de médecine expérimentale forme un établissement essentiellement scientifique « destiné à une étude approfondie des causes des maladies et spécialement des maladies infectieuses ».

Comme institution pratique, il sert aussi pour la fabrication des sérums antidiphtérique, antistreptococcique, antipesteux, etc., possède un pavillon pour loger et guérir les gens touchés par les virus rabiques et dernièrement possédait encore une section pour le traitement des lupus par la méthode de Finsen.

L'activité purement scientifique de l'Institut se concentre en six sections, constituant la base de la médecine actuelle. Ces six sections sont les sui-

vantes : *chimie biologique*, *physiologie*, *anatomie pathologique*, *microbiologie*, *pathologie générale*, *épizootologie*.

Chaque section possède pavillon et laboratoire complètement séparés et se trouve dirigée par un professeur avec plusieurs assistants payés. Les portes sont largement ouvertes aux personnes désirant y faire des travaux scientifiques.

Les travaux de l'Institut paraissent en russe et en français : *Archives des sciences biologiques*.

La plupart des laboratoires et des pavillons sont installés avec un luxe et une perfection dignes d'envie. Les bienheureux chercheurs qui ont le temps et les moyens de pouvoir y travailler peuvent, avec les nombreuses ressources scientifiques qu'ils y trouvent, faire de belles recherches. Malgré cela, sauf dans les laboratoires de Pawloff et du regretté Nencki, on a plutôt l'impression du vide : — la place ne manque pas, mais peu de monde y travaille. Et voici pourquoi :

L'Institut est d'abord placé très loin du centre de la ville, et pour y travailler avec profit, il faut s'y adonner entièrement. Très peu de médecins y arrivent. C'est qu'en Russie, pour l'instant, ne font la médecine que les gens en quête d'un métier lucratif. Et pendant qu'on travaille à l'Institut, il faut vivre et la vie est chère. La plupart des médecins cherchent un emploi rémunérateur qui leur prend toute la journée, ou font la clientèle, ce qui absorbe encore plus de temps. Cependant un certain nombre de praticiens désirant obtenir le titre de docteur et écrire une thèse, font leur travail à l'Institut sous la direction d'un des professeurs. La plupart de ces médecins travaillent leur thèse plutôt à l'Académie médico-militaire, dont les professeurs seront aussi leurs juges, et fort peu iront à l'Institut. Ne restent donc, constants travailleurs, que les assistants et les maîtres qui, étant payés, peuvent alors prolonger les recherches. Il est vraiment à regretter pour la médecine russe qu'avec un matériel scientifique si considérable il y ait si peu de monde à le faire fructifier. Cependant deux maîtres y ont fondé École, et leurs travaux, à juste titre célèbres, ont porté au loin la renommée de l'*Institut impérial de médecine expérimentale de Saint-Pétersbourg*.

Nencki, mort en octobre 1892, fut pendant une longue série d'années un des plus éminents chimistes physiologistes de l'Europe. Jusqu'au dernier moment il ne cessait pour ainsi dire de travailler à son laboratoire, entouré de nombreux élèves.

Le professeur Iwan Petrovitch Pawloff occupe la chaire de physiologie ici et à l'Académie médico-militaire. Son laboratoire à l'Institut, où il travaille depuis douze ans, forme une véritable clinique avec salles d'opérations physiologiques septique et aseptique, et avec ses chambres de malades où chaque chien opéré possède une chambrette jusqu'à complète guérison après le traumatisme opératoire. Car la physiologie n'est véritablement physiologique que si l'on opère sur des animaux sains ou presque sains. Depuis

douze ans, le professeur Pawloff ne travaille presque que la physiologie de la digestion. Relativement encore jeune, né en 1849, d'une activité débordante, d'une vivacité et d'une mobilité frappantes rappelant le masque de feu Brown-Séquard, il ne cesse de perfectionner sa technique. Doublé ainsi d'un parfait chirurgien, il est arrivé à garder vivants des chiens après les opérations les plus difficiles. Ayant aussi les nombreuses ressources de l'Institut, il est arrivé à faire rapidement les découvertés qui l'ont rendu célèbre parmi tous les physiologistes. Son enseignement est aussi vivant et lumineux que ses expériences. C'est par sa parfaite technique qu'il put réaliser la fistule d'Eck sur un grand nombre de chiens (anastomose de la veine porte avec la veine sus-hépatique) et rechercher le rôle du foie dans le complexe chimisme cellulaire. C'est encore ainsi qu'il put réaliser son « *petit estomac isolé* » appelé depuis l'*estomac de Pawloff* où, comme dans un livre ouvert, on peut lire les phénomènes les plus curieux de la digestion normale. Des fistules pancréatiques, biliaires, salivaires furent ainsi inventées sur un type tout neuf permettant de voir une sécrétion tout à fait normale. Je ne puis insister ici sur les principales conclusions des découvertes du Maître. De toutes ses recherches ressort l'impression ardente que le phénomène le plus simple est toujours d'une grande complexité en physiologie. Rien n'y est simple et la moindre cellule y est pour ainsi dire intelligente. Ainsi les méthodes les plus déterministes et de la plus scrupuleuse exactitude mènent à un nouveau vitalisme, infiniment plus large et plus complexe que l'ancien.

Enseignement gynéco-obstétrical.

C'est une des spécialités les plus développées en Russie. Ainsi, à Pétersbourg, il y a au moins trois gynécologistes de premier ordre. Ce sont les professeurs de Ott, Rhein et Phénoménoff.

Le professeur de Ott dirige l'*Institut impérial d'accouchement* et enseigne aussi à l'Institut clinique. Comme il s'adresse à des médecins, son enseignement est très spécialisé, clinique et technique avant tout. D'une clarté admirable, d'un geste précis et sobre, le professeur va de la malade au tableau, et par des schémas lumineux éclaircit les points les plus difficiles de l'art. Opérateur hardi et habile, il dirige toujours ses opérations comme des démonstrations vivantes. Grand partisan de la voie vaginale, pour plus de clarté il a inventé une lampe électrique frontale qui l'éclaire pendant toutes ses interventions vaginales, permettant à tous les élèves de le suivre pas à pas. Dernièrement il inventa encore différentes valves vaginales creuses et contenant une lampe électrique. L'effet produit est vraiment prodigieux. On voit avec une clarté parfaite, et comme sur une préparation anatomique, tout le petit bassin, toutes les ligatures faites, on aperçoit très nettement le cæcum et l'appendice, le côlon ascendant et descendant, le rectum. Si un aide soulève la paroi abdominale, le spectacle est alors vraiment saisissant. Chez une

malade j'ai aperçu ainsi tous les côlons, la face inférieure du foie, la vésicule biliaire, l'estomac et une pointe de la rate.

On voit quels résultats donnera cette admirable méthode pour le diagnostic de certaines tumeurs douteuses de l'abdomen chez la femme. Il suffit d'inciser le cul-de-sac postérieur et y introduire cette valve lumineuse! c'est beaucoup moins dangereux que de faire une laparotomie exploratrice! Dans le rectum, une autre valve spéciale, introduite sans narcose, m'a permis de voir la muqueuse intestinale, sans doute jusqu'au côlon descendant. On ne pourra plus alors douter des tumeurs du rectum haut placées. Même pour la vessie, le professeur de Ott a construit de petites valves plus fines, permettant de voir, directement, chez la femme, sans cystoscope, la muqueuse vésicale et l'ouverture des uretères.

C'est une méthode d'une élégance et d'une simplicité admirables.

Placé dans ces conditions, l'enseignement du professeur de Ott a un charme particulier, et c'est avec empressement que de nombreux médecins de *Zemtsvo* l'entourent pendant ses leçons.

A l'Institut d'accouchement fonctionne aussi une École de sages-femmes, où les cours sont de deux ans.

Bientôt s'ouvrira le nouvel établissement ayant coûté plus de 10 millions de francs et qui alors par son élégance et son luxe formera sans doute la première clinique gynéco-obstétricale du monde entier!

Le professeur Phénoménoff dirige un autre établissement pareil, destiné à l'enseignement de la gynécologie et celui des Sages-Femmes. Il enseigne aussi à l'Institut des femmes-médecins. A l'École de médecine professent la gynécologie MM. Rhein et Lebedeff.

Enseignement dans les hôpitaux allemands.

Les Allemands sont une forte nation et plus qu'ailleurs ils ont su faire de la Russie un pays de conquête. Il y a à Petersbourg douze mille citoyens allemands et cinquante mille allemands russifiés, mais restant plus Allemands que jamais. Leur Vaterland règne impeccablement dans tous ces foyers et sont rares les Allemands réellement russifiés en Russie. Dès le commencement de la médecine scientifique ce sont les médecins allemands qui sont venus en Russie et aujourd'hui encore la tradition se continue. Les Allemands de Pétersbourg ont trois grands hôpitaux à Pétersbourg, hôpitaux riches, aimés par le public même russe. Tout le personnel est ici rigoureusement allemand et on n'y admettrait jamais l'immixtion d'un médecin russe.

Même les Allemands russifiés viennent de construire à leur usage un superbe hôpital gynéco-obstétrical.

Il y a à Pétersbourg plus de 150 médecins allemands qui sont groupés — car ils se groupent toujours et partout — en deux sociétés médicales nullement

rivales. Leurs discussions scientifiques paraissent dans un *journal médical en langue allemande à Pétersbourg.*

L'hôpital allemand gynécologique possède une École de sages-femmes qu'on dit très bonne et dont les élèves sont, paraît-il, très appréciées.

A l'hôpital évangélique, à l'hôpital allemand Alexandre, on fait également des cours pratiques en langue allemande.

Et les Français, qu'ont-ils fait dans la capitale russe, où jadis ils avaient apporté toute la culture raffinée du XVIIIe siècle? Ils y ont construit aussi un hôpital — mais on y a mis des médecins russo-allemands. De *Français, à l'hôpital* dit *français, il n'y a que le nom, malheureusement.*

Là, où plus que jamais on aurait dû faire un centre, un foyer même de médecine française, ils ont abouti à créer une clinique, faisant la réclame des quelques médecins qui s'y trouvent !

La médecine française en Russie forme d'ailleurs une question trop grave sur laquelle il faudra revenir.

L'École de feldchers militaires.

Pendant longtemps en Russie et aujourd'hui encore, la rareté des médecins accomplis a nécessité la présence multipliée d'infirmiers instruits — sorte d'officiers de santé, mais moins instruits que les nôtres. Ce sont les *feldchers* hommes ou femmes.

A Pétersbourg, il n'y a qu'une école, organisée militairement pour l'instruction de ces feldchers. Il y en a deux autres pour les femmes.

L'École militaire masculine occupe un vaste établissement à côté de l'École de médecine. Y suivent les cours 400 élèves, dont 325 sont internes. Les cours durent quatre ans — au-dessous de 13 ans on n'y est pas admis. La plupart des élèves sortent de l'École avant 20 ans. Ils ne payent pas pour l'enseignement, mais alors ils s'engagent à servir comme feldchers militaires six ans; ils deviennent libres ensuite. Un grand nombre reste dans l'armée.

La première année de cours est préparatoire : géographie, arithmétique, histoire naturelle.

En seconde année : algèbre, botanique, anatomie de l'homme.

En troisième année, commencement des cours spéciaux : pharmacie, petite chirurgie et appareils, chimie et pharmacologie; anatomie, physiologie et histologie (cours théoriques).

Ce n'est qu'en quatrième année et la dernière, que commmencent les véritables cours pratiques à l'hôpital de la clinique et en plus le code médico-militaire, l'hygiène, les pathologies interne et externe, et enfin un cours spécial de médecine d'urgence et un autre pour les maladies vénériennes.

Remarquons de suite que c'est là une École pour tout jeunes gens, une École plutôt théorique. Tous ces jeunes infirmiers, sortis des livres, sont censés se perfectionner ensuite au régiment. Ils reçoivent ainsi, dès le début,

une base relativement solide de faits scientifiques. Mais ce n'est qu'ultérieurement dans les hôpitaux militaires qu'ils se familiariseront avec leur métier.

En dehors de cette École, il n'y en a plus que quatre pour tout l'Empire : Moscou, Kiew, Tiflis et Irkoutsk. Elles formeront les infirmiers instruits, infirmiers de première classe. — Il y a encore dans les différents hôpitaux militaires des soldats de service transformés en infirmiers ordinaires. Sur place, on fait pour eux des cours de deux ans.

L'École des femmes aides-médecins.

C'est une sorte d'École de médecine pour femmes, mais beaucoup plus pratique que d'habitude. Pour y entrer il faut avoir fini le lycée et les cours durent quatre ans. C'est donc presque une Faculté de médecine pour femmes fonctionnant séparément de l'Institut de femmes médecins. Ici les cours théoriques sont très peu étendus, mais en revanche, dès la première année, les élèves seront au chevet du malade. L'École possède un internat de 70 élèves pour celles qui sont envoyées de province par les Zemtsvos; quant au nombre total des élèves, il est de 300. Les internes payent 600 francs par an et les externes 133 francs.

« Les personnes ayant terminé leurs études avec la mention « *très bien* » ou « *bien* » comme moyenne, sont nommés *aides-médecins* et jouissent de tous les droits conférés aux aides-chirurgiens ayant fait leurs études dans des Écoles spéciales, ainsi que du droit de faire dans des cas exceptionnels des opérations qui d'ordinaire ne peuvent être exécutées que par des médecins. »

Les cours et les travaux pratiques se font dans un édifice modeste — ayant à côté dans une série de charmants petits pavillons tous les malades nécessaires pour l'apprentissage médical.

Une consultation gratuite y est très fréquentée et sert également pour l'enseignement des différentes spécialités ambulantes. L'École ne possède pas de section pédiatrique et dermatologique, et c'est alors dans les hôpitaux spéciaux qu'on complète ces branches médicales. L'administration de l'École appartient au Comité central de la Croix-Rouge.

Toutes les élèves et anciennes élèves diplômées par cette École restent à la disposition de la Croix-Rouge de Russie. C'est-à-dire qu'en temps de guerre elles doivent partir et de même en cas d'épidémie, de famine ou autres fléaux publics de ce genre assez fréquents en Russie.

Le dévouement de ces femmes est remarquable. En temps de paix, elles partent dans tous les foyers épidémiques ou de famine du vaste Empire pour 130 francs par mois, y risquant la santé ou la vie.

A ce titre elles rendent des services immenses, et cette année encore on a précipité la date des épreuves terminales pour les envoyer au plus vite dans les foyers épidémiques de la Sibérie orientale et de la Mandchourie (choléra et peste).

L'École municipale de femmes-feldchers.

Les hôpitaux de la ville ne possèdent pas d'Écoles d'infirmières pareilles à celles de Paris, et d'ailleurs, ici, il y a un abîme entre l'infirmière simple pour les gros travaux et la surveillante. Cette dernière a généralement passé par l'École d'aide-médecins ou par celle-ci que nous allons décrire. Au fond c'est une École spéciale de gynéco-dermatologie pour les sages-femmes. On n'y admet d'abord que des sages femmes; puis on leur fait des cours théoriques et pratiques de deux ans à l'hôpital dermatologique Kalitine. Ici elles apprendront à fond la gynécologie et la dermatologie avec toutes ses branches. Pour les autres maladies les élèves suivent différents hôpitaux de la ville. On discute en ce moment sur quel type élargir l'enseignement de cette École, de façon à lui donner un cycle complet d'études.

Communautés de la Croix-Rouge.

Ce sont des hôpitaux de bienfaisance, utiles en temps de paix comme en temps de guerre. Les femmes qui y vivent en communauté sont des infirmières laïques et non religieuses. Dans chaque établissement fonctionne une École d'infirmières avec cours complets en deux ans.

Sur ces admirables institutions, nous reviendrons dans un prochain article.

Les éditeurs-gérants,

ASSELIN ET HOUZEAU

Paris. — Imprimerie Vve ALBOUY, 75, avenue d'Italie, 1883.9.02.

MÉMOIRES ORIGINAUX

LE HAUT-TONKIN

Essai de climatologie médicale

Par le Dr Henry GIRARD

Médecin de la Marine, sous-directeur à l'École de Médecine navale de Bordeaux.

S'il est une notion dont l'importance et la nécessité ne sauraient échapper en matière de colonisation, c'est assurément celle du climat. Il ne suffit point, en effet, dans cet impérieux besoin d'expansion qui tourmente les races les plus avancées, de ménager un champ plus vaste à l'activité humaine, d'ouvrir au commerce comme à l'industrie des débouchés plus nombreux, plus variés, plus étendus, de détourner sur tel point du globe des courants d'émigration devenus inéluctables; ce ne serait qu'œuvre illusoire dans l'avenir, si on ne tentait concurremment de rechercher et de définir toutes les influences cosmiques auxquelles ne saurait se soustraire l'individu placé dans un milieu nouveau pour lui. Détaché de son foyer d'origine, il est rare, étant données les orientations actuelles, qu'il puisse jamais retrouver ailleurs la même identité d'impressions extérieures, qu'il ne soit plus ou moins touché dans son fonctionnement organique et que partant il ne puisse accomplir au point de vue social le rôle et la destinée qu'on prétendait lui réserver. Entre ce milieu dans lequel il vient de pénétrer et lui, il existe désormais une corrélation telle qu'il ne saurait s'en affranchir, il en devient l'esclave, il doit le subir; toutes autres deviennent dès lors pour lui les exigences du rouage animal, les termes de l'activité productrice, les conditions du travail; du moins faut-il qu'il sache, qu'il puisse s'y adapter. D'où la nécessité d'interroger tous ces facteurs si variés, que le sol, l'eau, l'atmosphère, la faune, la flore, etc., peuvent réceler et qui vont lui constituer une tout autre ambiance. Que de choses par-dessus tout à tirer des seuls éléments météorologiques dont la nature, la qualité, la marche, les écarts, les proportions dans la simultanéité, forment, sans aucun doute, le

tout, le plus impressionnant que doive affronter un organisme vivant.

Obligée aussi la préparation de ces fatales tablettes, où plus tard l'hygiéniste ira recueillir le triste bilan qui sera la révélation impitoyable des fluctuations et des aléas de la vie sous un ciel donné. Puis à côté des modifications admises dans la réceptivité organique, quelle grande part faire à la recherche et à l'étude de toutes ces affections dites exotiques qui corsent la pathologie déjà suffisamment chargée de l'émigrant, emportant avec lui tout le lot de ses tares et de ses prédispositions. Ici, c'est la fièvre jaune, là le choléra, ailleurs la peste, presque partout le paludisme, la dysenterie, le phagédénisme qui n'attendent qu'une proie, hélas trop facile!

Enfin, sur ce terrain même, que de variations dont quelques agents climatériques, chaleur, humidité, lumière surtout, pourraient seuls nous donner la raison. Condenser tous ces faits, les interpréter à leur juste valeur, en tirer des déductions vraiment profitables, telle est la voie à suivre si on veut dégager la véritable formule d'un climat.

Il ne faudrait pas toutefois se leurrer du vain espoir d'atteindre le but cherché sur une observation de courte durée. Le problème posé, le temps seul peut le résoudre. Ce n'est qu'à l'aide de documents accumulés de longue date et avec une sage patience qu'on peut prétendre à un résultat d'un réalisme indiscutable. Cependant, avant d'en arriver à cette étape définitive, ne serait-il point possible, sur des données toutes relatives, de tendre à l'estimation approximative de la valeur sanitaire d'une région ? N'est-il pas, à la vérité, malgré les dissemblances annuelles, des faisceaux de faits portant, tant sur la distribution des éléments météorologiques que sur la marche des maladies, dont la répétition au cours de l'année, avec une régularité presque mathématique et des caractéristiques bien établies, ne puisse dénoncer l'expression climatologique avec toutes les apparences d'une réalité suffisante ? Sans sortir du domaine des généralités, et tout en nous tenant au sujet que nous traitons, nous allons essayer d'en donner la preuve.

Pourrait-on, par exemple, affirmer qu'en dépit d'une occupation

très récente, la connaissance parfaite du climat tonkinois nous soit définitivement acquise ? Ce serait certes une prétention que ne sauraient appuyer le nombre par trop limité de renseignements spéciaux que nous possédons sur la question, la brièveté de la période qu'ils embrassent et les circonstances quelque peu anormales dans lesquelles ils ont été relevés. Cependant, après les travaux minutieux d'un observateur consciencieux comme Foiret, la revue synthétique de Bourru et surtout la notice de Maget, si claire dans son exposition, si expressive dans sa forme, et si riche en heureuses images, nous n'en sommes plus réduits pour le Delta aux vagues conjectures, mais nous possédons une idée assez nette d'un climat local.

Aujourd'hui que notre domaine s'est agrandi dans des proportions considérables et qu'il englobe des territoires bien variés quant à la nature du sol, à la configuration orographique, au régime fluvial, à l'altitude, etc., devons-nous nous en tenir à ces impressions déjà anciennes et généralisant ces premières données en somme toutes relatives, les appliquer à l'ensemble de notre conquête et par suite à la partie montagneuse ? L'essai de Villedary sur la vallée de Than-Moi nous a déjà prouvé qu'il n'en saurait être ainsi ; malheureusement son étude est un peu vague et ne s'étend qu'à une zone très limitée du Haut-Tonkin, à une voie d'accès plutôt qu'au massif lui-même. A ce travail nous venons ajouter le nôtre, bien modeste, fort imparfait, très critiquable sur de nombreux points, notes météorologiques et statistiques touchant la Haute-Région, simples matériaux d'attente dont il serait assurément prématuré de trop déduire. Bien que n'ayant d'autre mérite que celui de l'inédit, peut-être pourront-elles apporter quelques aperçus nouveaux et faire entrevoir une compréhension légèrement différente de la climatologie tonkinoise.

I

APERÇU SUCCINCT SUR LE HAUT-TONKIN

Afin qu'on ne se méprît pas sur la portée peut-être trop générale de notre titre, nous tenons au préalable à délimiter nette-

ment le champ que nous allons explorer. Nos observations se rapporteront bien à la haute région, mais leur cadre ne dépassera pas d'une part les 21° et 23°8 de latitude Nord et de l'autre les 103° et 105°8 de longitude Est, allant de Kep, limite inférieure, au cercle de Dong-Van, le plus extrême du Tonkin, et comprenant les trois grandes provinces de Caobang, That-Khé et Langson, ainsi que le massif central. Elles s'adresseront à une fraction des plus importantes de cette région qui, dès l'abord, appelle par sa disposition orographique une division nécessaire. L'orientation des eaux montre, en effet, que la plus grande partie de cette zone qui constitue également la frontière est à cheval sur deux grands versants, dont la séparation naturelle est indiquée par un plissement orienté du Nord-Ouest au Sud-Est, du Yunnam au golfe du Tonkin et figure la ligne de partage de deux systèmes hydrographiques bien distincts, le fleuve Rouge et la rivière de Canton. Par les tributaires du premier, elle appartient donc au bassin tonkinois, tandis que par les affluents du Li-Kiang elle se rattache au bassin chinois. C'est là une première distinction dont on ne saurait trop faire cas, si on veut comprendre l'origine de certaines divergences climatiques que nous aurons à envisager plus loin.

Quant à la configuration générale, elle se présente sous l'aspect d'un véritable chaos d'ondulations et de hauteurs variables entremêlées de projections rocheuses, dont les groupements parallèles se heurtent sous les incidences les plus variables. C'est à elle surtout que le Haut-Tonkin doit sa physionomie si particulière; celle-ci correspond d'ailleurs à une constitution géologique, de part et d'autre nettement tranchée, et en relation étroite avec la nature même des couches qui la composent.

Pour Fuchs, qui le premier mit en relief d'une façon magistrale les principaux traits de la géologie tonkinoise, les montagnes qui enveloppent le Delta appartiendraient aux terrains suivants, en partant du plus ancien, schistes anciens, grès fin silicieux (terrain dévonien), calcaire carbonifère, et au-dessus, grès et argiles versicolores (terrain permien). Or, selon la nature des terrains, les soulèvements affectent les formes les plus diverses. Partout

où surgit la formation calcaire, — et elle peut se présenter en dépôts de 300 à 500 mètres d'épaisseur — il n'est pas d'aspects les plus bizarres qu'elle ne nous réserve, roches isolées sur le flanc d'un coteau, ou s'érigeant au milieu des terres à la façon des roches éruptives, gigantesques falaises dressées à pic le long des rivières (rive droite du Song-Tuong), ou coupées de brèches géantes qui leur livrent passage (cours du Song-bang-giang de Caobang à Phuc-Hoa, énormes massifs étrangement façonnés, creusés de cavernes, découpés en des chapelets de gorges et de cirques dont la fécondité ne le cède en rien à celles des plaines du Delta. Par contre, où dominent les grès et les schistes argileux, nous quittons le pittoresque et les dispositions abruptes pour aborder les soulèvements à pentes douces et à sommets arrondis, celles-ci constituant des masses énormes et élevées comme le Mauson (1.500 mètres?) ou les Cent-Mille-Monts, ou des amas d'ondulations si nombreuses et si pressées qu'elles forment une véritable mer de mamelons d'où émergent de-ci de-là quelques têtes comme le Khau-Mé ou le Khau-Ka dont la hauteur atteint près de 1.000 mètres.

Les cours d'eau auxquels ces régions donnent naissance sont peu importants, irréguliers, souvent souterrains et ne méritent pas qu'on s'y arrête. Dans la partie tourmentée où se rencontrent les massifs calcaires, les communications sont infiniment plus difficiles que sur les points sillonnés de belles vallées régulières, conditions qui ont leur importance dans un pays où il est fait un si grand usage des moyens de transport par eau.

Les grandes plaines du haut pays (That-Khé, Caobang) ne sont que d'anciennes formations lacustres, lentement comblées par les éboulis gréseux des collines voisines, que surmonte une couche alluvionnaire plus ou moins épaisse et que fertilise le colmatage dû aux débordements saisonniers. La région si curieuse des Bo-Bé est un des derniers vestiges de cette transformation.

Particularités orographiques et qualités variables du sol semblent, au point de vue de la dispersion et de la variété des espèces végétales, excercer une influence indéniable. Dernier échelon du plateau Yunnamais, tenant d'une part à la Chine méri-

dionale, de l'autre à la presqu'île indo-chinoise, le Haut-Tonkin ne possède point une végétation qui lui soit propre, mais il emprunte aux zones voisines, voire même à l'Inde, leurs spécimens les plus typiques, d'où cette flore mixte, imprécise, où se confondent et les plantes tropicales, coryphinées, borassinées, arécinés, calamées, gesnériacées, pandanées, combrétacées, bythnériacées, zingibéracées, musacées, mélastomacées, anacardiacées, orchidées épiphytes, euphorbiacées arborescentes, etc.) et celles des pays tempérés (rosacées, renonculacées, violariées, plantaginées, urticées, amygdalées, pomacées, quercinées, etc.) où, comme dans un immense jardin d'essai, se coudoient, dans le plus curieux mélange, palmiers, bambous, bananiers, manguiers, jacquiers, poiriers, chênes, châtaigniers, bouleaux, ormeaux, ailantes, etc.

Dans les massifs calcaires, on trouve une végétation souvent puissante où abondent particulièrement les méliacées, les bixacées, les combrétacées, les myrtacées, les ribésiacées, les urticées, les araliacées, le chamœrops, le phénix, le borassus, le rotang, les strychnées, les aroïdées, les crassulacées, les bégoniacées, les fougères, les lichens, les mousses, les lycopodes, les orchidées, etc.

Mais la véritable forêt, les arbres de haute futaie et d'essences précieuses, la flore la plus riche, couvrent les massifs schisteux les plus élevés. C'est là que la végétation acquiert toute sa splendeur : diptérocarpées, térébinthacées, artocarpées, bignoniacées, papillonacées, mimosées, cœsalpiniées, smilacées, rubiacées, malvacées, magnoliacées, loranthacées, laurinées, morées, sapotacées, méliacées, sapindacées, acanthacées, styracacées, vernicées, oxalidées, musacées sauvages, apocynées, bambous, dracœna, marronnier d'Inde, arbre à huile (aleurites), camphier, illicium, arbre à laque (augia sinensis), teck, liem (erytrophléum), ouatier (bombax), chanian, banian, arbre à papier, ailante, chêne, châtaignier et sous les frondaisons, une précieuse racine de cunao, tels sont les espèces et les types qui lui donnent sa note caractéristique.

Sur les collines de moindre élévation, la végétation arbores-

cente est pour ainsi dire nulle; leurs pentes sont surtout envahies par des graminées aux hautes tiges (phragmites) et aux feuilles rudes, dont le saccharum spicatum (herbe à paillotes) représente l'échantillon le plus vulgaire, des zingibéracées, des liliacées, des fougères, des broussailles où se mêlent les rubus, les mélastomes, les eugenia, les myrtes, etc., qu'enserrent de leurs spires des convolvulacées et des papillionacées grimpantes.

Selon le terrain donc, deux flores juxtaposées, mais, tandis que sur les reliefs silicieux, les arbres tendent de plus en plus à disparaître, par suite de défrichements inintelligents et de déboisements intempestifs opérés par les tribus sauvages, la végétation des calcaires, à cause des difficultés d'accès et d'exploitation, est beaucoup mieux protégée et tend à conserver, pour une longue période encore, son caractère primitif.

La grande et la petite culture se partagent le sol alluvionnaire. Jadis plus développées avant que la piraterie eût accompli ses ravages, elles ont cependant encore une certaine importance. Riz, canne à sucre, maïs, pavot, coton, ramie, manioc, patate, sésame, nombreuses crucifères, légumineuses (phaseolus et dolichos), cucurbitacées, ombellifères (apium), liliacées (allium), solanées, convolvulacées dont l'ipomea reptans qui recouvre la moindre flaque d'eau au voisinage des cases, en forment les éléments les plus communs. La culture maraîchère est plutôt restreinte; seuls les Chinois établis dans la région y consacrent leurs soins. Les arbres fruitiers ne font pas défaut; représentés par des espèces des pays tempérés mêlées à celles des pays chauds: poiriers, pêchers, pruniers, manguiers, goyaviers, letchis, kakis, orangers, citronniers, représentent le fond des vergers indigènes; mais ni taille, ni greffe ne sont pratiquées; la plupart des fruits, d'ailleurs, n'arrivent jamais à une complète maturité.

De l'aperçu que nous avons donné des grands traits de la végétation, il ne faudrait pas déduire, comme on l'a trop souvent avancé, et comme on est trop tenté de le faire par des analogies séduisantes, qu'elle fût par quelque côté identique à celle de l'Europe et que la plupart des cultures des régions tempérées fussent

par cela même possibles dans la Haute-Région. Grâce à un hiver spécial dans la zone tropicale, on peut, à la vérité, cultiver avec succès, pendant quelques mois, beaucoup de plantes potagères de France, mais le rapprochement doit s'arrêter là. Balensa, qui a toute qualité pour juger ces choses, se refuse à croire que les cultures sous-frutescentes ou arborescentes de la Méditerranée puissent jamais y réussir et s'y acclimater. Selon lui, le Haut-Tonkin, par sa situation, son climat, son régime des pluies, sa végétation, se rattache à la Malaisie et constitue un des pays les plus heureusement dotés auquel il faut laisser toujours les cultures tropicales, capables seules d'y prospérer et de l'enrichir.

La faune n'est pas, elle aussi, des moins variables, mais elle est loin d'être aussi bien pourvue que celle de la plupart des pays intertropicaux, elle est plutôt terne; chez l'oiseau et l'insecte on n'observe pas cette richesse de coloris qui ailleurs le dispute au nombre et à la variété des espèces. Hémiptères, névroptères et diptères forment nombre parmi les insectes ; notons deux variétés d'abeilles dont les Mans récoltent le miel.

L'élevage de poisson se pratique dans tous les villages; aux abords, le moindre mârécage foisonne de perches, gardons, brèmes, silurides, dont quelques-uns peuvent atteindre des dimensions énormes. Chaque année, en juin, il se fait sur les marchés un grand commerce d'alevins, dont le transport s'opère dans des paniers laqués.

Les espèces bovines domestiquées sont le buffle et le bœuf; les bovidés sont uniquement employés aux travaux agricoles, l'indigène n'usant de leur chair qu'accidentellement ou quand la vieillesse les a rendus impropres au labeur; il les a surtout façonnés pour le travail, tandis qu'il imprimait au porc et à la volaille un développement proportionnel au manque de produit des ruminants. Chèvres, lapins albinos, cobayes abondent.

Les provinces de Langson et de Caobang sont des centres importants par l'élevage du cheval; la race est excellente, elle ne saurait être modifiée, mais elle demande à être améliorée; l'acclimatation du cheval européen, comme l'a démontré Bouchet, ne pouvant être qu'une coûteuse erreur.

Les espèces nuisibles sont à peu près inconnues; quand nous aurons cité parmi les grands félins, le tigre et le guépard; parmi les reptiles le naja tripudias et le bungarus fasciatus; parmi les myriapodes le scolopendra gigantea, nous en aurons dressé toute la liste.

La population qui habite le Haut-Tonkin est loin d'être homogène. Elle est formée d'un certain nombre de races ou de peuplades parmi lesquelles nous signalerons les Chinois, les Thos, les Nungs, des tribus dites sauvages auxquelles se rattachent les Mans et les Méos, etc. Dans nos travaux antérieurs nous nous sommes déjà appesantis sur les particularités anthropométriques, de la plupart d'entre elles; nous nous contenterons donc de relever ici les données les plus caractéristiques :

		Taille	Indice céphalique
		—	—
Chinois	du Kouang-Si	1.615	79.25
Nungs	—	1.595	80.51
Thos	—	1.582	82.83
Mans	—	1.613	78.51
Méos	—	1.540	75.86

Quant à la densité de la population elle est assez difficile à fixer d'une façon rigoureuse. D'après les estimations qui nous ont été fournies par divers cercles, on peut conclure qu'en dehors de la région du Luc-Ku et du Bac-Chau où elle peut s'élever à 60 ou 65 habitants par kilomètre carré; toute la partie comprise dans les limites précitées ne comporte guère plus de 40 à 50 habitants par cent hectares. Ceci nous rapprocherait donc de la moyenne que donnait récemment Reclus quand il attribuait 25 à 35 habitants (par kilom. car.) au Kouang-Si et 110 au Kouang-Ton.

Une question des plus importantes est celle des eaux. On a sans cesse répété, après les indigènes d'ailleurs, que l'eau du Haut-Tonkin était singulièrement malsaine et on n'a pas manqué de lui attribuer la plus large part des maléfices du climat. C'est là une erreur qu'il convient de redresser en s'appuyant sur des faits positifs. Jusqu'ici nous ne savons rien de leurs qualités bactériologiques, mais après les recherches de Massie, nous

sommes fixés sur leurs caractères chimiques. Comme partout, elles sont fonction du sol qu'elles traversent ou sur lequel elles coulent; ce que nous connaissons de la structure géologique du Haut-Tonkin doit, par conséquent, nous conduire à les classer en trois catégories. Les eaux des calcaires dont la source du Nui-Dong-Naï peut être prise comme type, celles des grès ou des schistes (type source de Tien-Ho), et enfin celles des rivières (type Song-Ki-Kong) (*).

Les premières, malgré leur pauvreté en chlorure, sont les meilleures et doivent être recherchées; les secondes, trop pauvres en matières minérales, mais riches en matières organiques, leur sont inférieures; les troisièmes, mélange des deux autres, représentent la valeur moyenne des eaux de consommation. Enrichies de substances organisées sur leur parcours, elles demandent pour être utilisées certaines pratiques que les Annamites, du reste, ne négligent pas. D'une façon générale on peut dire que quelle qu'en soit la provenance, les eaux, au Tonkin, rivières, sources, pluies ne sont ni mauvaises ni malsaines, et, si elles sont susceptibles de le devenir, ce n'est guère que pendant la saison des pluies et encore pendant une courte période.

(*) Analyses de Massie.

Nui-Dong-Naï (Than-Moi)	Température	24°
	Limpide, insipide	
	Hydrotimétrie	24°
	CO^2	10 cc.
	Carbonate de chaux	0.19
	Magnésie	0.01
	Chlorures	traces
	Sulfates	traces
Tien-Ho (col de cut)	Température	19°
	CO^2	3 cc.
	Carbonate de chaux	0.009
	Magnésie	0.002
	Chlorures	0
	Sulfates	0
	Matières organiques absorbées	0.006
Song-Ki-Kong (Langson)	Trouble, saveur de vase	
	CO^2	3 cc.
	Carbonate de chaux	0.025
	Sulfate de chaux	0.035
	Magnésie	0.001
	Matières organiques absorbées	0.006

II

NOTES MÉTÉOROLOGIQUES

Dans le tracé un peu arbitraire que les circonstances nous ont obligé d'adopter et en nous restreignant à un certain nombre de lieux sur lesquels il nous a été possible d'obtenir quelques détails, nous allons passer en revue les principaux éléments météorologiques dont l'estimation s'impose en tout essai de climatologie. L'étude de leurs caractères essentiels, de leurs particularités et de leur distribution dans l'évolution annuelle, nous aidera sans doute à mettre un peu en relief l'influence atmosphérique, en ce qui concerne le Haut-Tonkin, et à définir la part qui semble revenir à chacun de ces facteurs dans la constitution du cadre sanitaire de cette région.

Devons-nous ajouter que, tout en appréciant l'importance de ceux-ci, nous n'aurions garde d'oublier les variations qualificatives ou autres que la configuration géographique, dont nous avons traité dans les figures précédentes, pourrait entraîner? Sur cette base, d'ailleurs, les points choisis se prêtent d'eux-mêmes à une commode et utile interprétation.

Avec Langson, That-Khé, Caobang, nous aurons, en effet, des aperçus qui nous permettront de juger de la valeur propre aux agents physiques de l'atmosphère à la hauteur des grandes vallées du haut pays et dans la zone montagneuse qui dépend du versant chinois, avec Tuyen-Quang nous aurons une notion approchée des impressions climatériques qui appartiennent en propre au versant tonkinois, tandis que Kep et Than-Moi nous serviront spécialement à connaître les mêmes faits dans les voies qui donnent accès au massif. Sur le littoral, aux points où viennent plonger les derniers contreforts, Quang-Yen et Moncay nous livreront surtout les modifications qui pourraient résulter du voisinage de la mer. Enfin, au delà de la frontière, au débouché des immenses plaines du Quang-Si, quand l'altitude s'abaisse et que la chaîne s'épand en de larges gradins, Lang-Tchéou nous apportera pour le pays chinois une contribution comparative qu'il nous sera également loisible de mettre à profit.

Les séries dont nous disposons pour entreprendre cet examen ne forment pas, il faut l'avouer, un ensemble des plus compacts; elles ont de plus le fâcheux côté d'être affectées d'une disparité telle que leur valeur, à supposer quelle ne fût suspectée, pourrait du moins être très discutable, si notre rôle dans leur utilisation ne devait être des plus modestes. Toute notre prétention, d'ailleurs, dans la transcription de ces notes, n'est pas tant de fixer les données climatériques du Haut-Tonkin avec la plus rigoureuse exactitude, que de nous borner en livrant des documents inédits, à piquer quelques jalons sur cette voie et à consigner des indications sinon définitivement pratiques, peut-être intéressantes.

En dernier lieu nous ferons remarquer que Langson qui, au point de vue documentaire, figure avec un appoint plus élevé, qui détient également les observations les plus variées et représente la localité où celles-ci paraissent avoir été faites avec tout le soin désirable, nous conduira à des développements plus étendus et nous guidera de préférence quand il s'agira de retourner la question sous ses différentes faces.

A ces restrictions près, il importe maintenant de rechercher les caractéristiques que les phénomènes météorologiques peuvent nous offrir, soit dans leur variation annuelle, soit, si nos renseignements nous y autorisent, dans leur variation diurne.

Température.

Cet élément vient en première ligne lorsqu'il s'agit de déterminer le climat d'un pays, mais la façon de l'envisager n'est pas précisément indifférente. Selon, en effet, que nous considérons la rotation opérée dans vingt-quatre heures par la terre autour de son axe ou, au contraire, la révolution apparente du soleil sur le plan de l'écliptique, nous aboutissons à deux notions bien distinctes : la première nous montre, dans le cours d'une journée comptée de minuit à minuit, des différences thermiques dont l'écart entre les maxima et les minima mesure l'amplitude de la variation diurne; la seconde se produisant dans le cours de l'année accuse, entre les températures moyennes de divers mois,

TABLEAU GÉNÉRAL DE LA TEMPÉRATURE

LIEUX D'OBSERVATIONS	ANNÉES	OBSERVATIONS	JANVIER	FÉVRIER	MARS	AVRIL	MAI	JUIN	JUILLET	AOUT	SEPTEMBRE	OCTOBRE	NOVEMBRE	DÉCEMBRE	MOYENNE ANNUELLE
Langson	1886 à 1893	Température mensuelle la plus basse	1 -	4.0	5.0	10.0	16.5	20.0	21.0	22.0	13.0	8.5	7.5	1 -	21.51
		— — la plus haute	28.0	31.0	29.0	33.5	34.0	34.0	33.0	33.0	32.5	31.0	28.5	24.5	
		Plus grand écart diurne dans les 24 h.	14.5	14.2	18.0	12.0	10.0	8.6	8.0	8.6	10.6	12.6	13.6	15.0	
		Moyenne des minima	10.03	11.06	14.38	19.75	22.67	25.10	25.27	24	22.11	17.96	14.05	9.77	
		— maxima	17.42	17.28	19.55	26.33	29.55	30.25	30.15	28.81	28.73	26.25	22.10	19.27	
		— mensuelle	13.71	14.15	16.93	22.75	26.15	27.67	27.71	26.67	26.17	22.61	18.33	15.31	
That-Khé	1888 à 1892	Température mensuelle la plus basse	1 -	5.0	7.1	10.0	18.0	22.0	21.5	21.0	13.0	10.0	8.00	1 -	22.2
		— — la plus haute	27.0	31.0	30.0	36.0	37.0	35.0	35.0	35.0	33.0	31.0	27.0	25.1	
		Plus grand écart diurne dans les 24 h.	14.3	11.6	12.5	12.5	8.9	9.0	10.0	10.3	13.7	15.3	15.0	15.6	
		Moyenne des minima	10.45	11.45	14.0	19.9	24.2	25.8	24.5	23.6	21.8	18.3	13.5	11.2	
		— maxima	19 3	18.3	19.5	27.4	30.6	31.1	31.7	30.9	30.7	27.7	25.1	22.9	
		— mensuelle	14.9	14.8	16.7	23.6	27.4	28.5	28.1	27.4	26.2	22.9	19.3	17.1	
Caobang	1889 à 1893	Température mensuelle la plus basse	2	4.0	12.0	13.0	17.0	21.0	24.5	22.5	22.0	13.0	6.0	1 -	21.9
		— — la plus haute	26.0	27.0	28.0	30.0	34.5	35.0	33.5	32.5	32.0	29.0	25.0	24.0	
		Plus grand écart diurne dans les 24 h.	16.0	14.0	13.0	11.0	8.0	7.5	6.5	7.6	8.0	13.0	16.0	16.5	
		Moyenne des minima	10.9	12.1	15.3	20.3	22.2	25.3	25.2	24.6	23.5	17.6	13.3	10.1	
		— maxima	17.2	17.3	22	26.3	29.7	30.9	30.7	31	30	27.3	23.7	20.2	
		— mensuelle	14	14.6	18.6	23.3	25 9	28.1	27.9	27.8	26.8	22.5	18.6	15.1	
Dong-Quan	1894 à 1898	Température mensuelle la plus basse	3.0	5.0	8.0	9.0	10.5	18.0	19.0	16.0	11.0	8.5	4.0	1.0	17.7
		— — la plus haute	19.0	25.0	27.0	28.5	27.0	30.0	30.0	31.0	27.0	27.0	26.5	19.1	
		Plus grand écart diurne dans les 24 h.	15.0	14.0	12.0	12.0	10.0	9.0	8.5	10.3	11.0	13.5	14.5	14.0	
		Moyenne des minima	7.7	8.9	12.8	14.8	19.0	20.2	19.5	19.5	18.0	16.4	10.8	7.3	
		— maxima	15.0	18.0	20.1	21.4	26.3	27.0	25.8	25.9	22.2	22.1	19.6	13.8	
		— mensuelle	41.7	13.4	10.4	14.8	22.6	23.6	22.5	22.6	20.1	19.2	15.2	10.5	

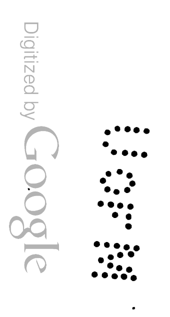


TABLEAU GÉNÉRAL DE LA TEMPÉRATURE *(Suite)*

LIEUX D'OBSERVATIONS	ANNÉES	OBSERVATIONS	JANVIER	FÉVRIER	MARS	AVRIL	MAI	JUIN	JUILLET	AOUT	SEPTEMBRE	OCTOBRE	NOVEMBRE	DÉCEMBRE	MOYENNE ANNUELLE
Hagiang	1899 1900	Température mensuelle la plus basse	5.0	7.3	12.8	11.5	17.1	20.6	23.6	23.3	21.3	17.1	8.3	3.8	»
		— — la plus haute	24.2	26.8	28.0	32.2	33.9	34.6	36.8	36.9	33.7	32.9	31.4	30.8	
		Plus grand écart diurne dans les 24 h.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	
		Moyenne des minima	11.7	13.2	16.9	20.8	23	25.2	25	24.9	23.2	19.7	14.5	13.6	
		— maxima	16.9	18.7	23.1	28.8	31.3	31.4	34.3	34	31.4	29.3	27.5	27.4	
		— mensuelle	14.3	16	19.9	24.8	27.1	28.3	29.6	29.4	27.3	24.5	21	20.5	
Kep	1887	Température mensuelle la plus basse	8.0	9.0	10.0	24.0	18.0	23.5	22.0	23.0	20.0	21.0	15.0	14.0	24.3
		— — la plus haute	27.5	21.05	27.0	34.0	42.0	40.0	38.0	37.0	35.0	32.5	32.0	28.0	
		Plus grand écart diurne dans les 24 h.	14.5	11.5	10.0	6.0	16.0	11.0	11.0	12.0	13.0	10.0	10.0	6.0	
		Moyenne des minima	13.2	11.5	18.7	27.6	25.5	28.1	26.2	24.9	23.7	22.3	19.3	18.2	
		— maxima	18.7	14.6	22.2	30.7	36.5	34.1	31.7	32.4	31.8	28.0	24.6	21.6	
		— mensuelle	15.9	13.0	20.4	29.1	30.5	31.1	28.9	28.6	27.7	25.1	21.9	19.9	
Moncay	1850 1892 1899	Température mensuelle la plus basse	6.0	7.0	8.0	11.0	17.5	22.0	24.0	23.0	20.0	15.0	8.0	6.5	22.56
		— — la plus haute	25.0	26.0	29.0	30.0	34.5	35.0	35.0	34.5	33.5	31.0	29.0	28.0	
		Plus grand écart diurne dans les 24 h.	13.5	9.5	12.5	10.6	8.0	6.6	6.6	7.3	8.3	11.6	13.0	13.5	
		Moyenne des minima	13.26	12.17	14.52	18.67	23.28	25.06	25.42	24.77	23.95	20.82	15.92	14.25	
		— maxima	18.38	18.8	20.76	25.94	29.8	30.84	30.67	30.25	30.7	28.87	24.5	21.62	
		— mensuelle	14.79	15.48	17.62	22.48	26.56	27.96	28.05	27.55	27.25	24.85	20.2	17.97	
Lang-Tchéou (Quang-Si)	1886 à 1894	Température mensuelle la plus basse	3.0	7.0	7.0	14.0	18.0	22.5	23.0	20.5	21.0	14.0	8.5	6.0	22.7
		— — la plus haute	27.5	29.5	33.5	34.0	35.0	35.5	35.0	35.0	34.0	33.0	29.0	28.0	
		Plus grand écart diurne dans les 24 h.	15.5	11.5	13.0	9.5	7.0	7.3	7.1	7.9	10.0	10.5	14.0	13.5	
		Moyenne des minima	11.8	12.7	15.4	21.9	25.3	25.9	25.4	25.1	24.0	19.3	14.6	11.5	
		— maxima	18.1	18.5	21.2	27.4	29.5	30.6	31.6	30.9	32.0	25.3	25.4	22.0	
		— mensuelle	14.9	15.6	18.3	24.6	27.4	28.2	28.5	28.0	28.0	22.8	20.0	16.7	

des divergences qui servent à délimiter les saisons; elle constitue ce qu'on est convenu d'appeler la variation annuelle.

Pour ne pas faire double emploi avec le tableau général, nous nous contenterons de faire figurer ici l'amplitude de la variation diurne, et nous renvoyons au précédent pour la consultation des moyennes tirées des maxima et des minima qui ont été employés à la fixer.

Amplitude de la variation diurne.

MOIS	LANGSON	THAT-KHÉ	CAOBANG	HAGIANG	MONCAY	LANG-TCHÉOU	HAIPHONG
Janvier	7,38	8,8	6,35	5,18	7,12	6,3	11,5
Février	6,22	6,8	5,17	5,5	6,62	5,8	9,0
Mars.	5,16	5,5	6,66	5,7	6,24	5,8	8,5
Avril	5,58	7,5	6,04	7,15	7,17	5,5	6,5
Mai	6,02	6,4	7,51	10,35	6,52	4,2	7,0
Juin.	4,51	5,3	5,69	6,25	5,76	4,7	6,0
Juillet.	4,88	7,2	5,48	9,0	5,25	6,2	6,5
Août.	4,93	7,3	6,60	9,1	5,47	5,8	5,0
Septembre. . .	6,62	8,9	6,65	8,2	6,75	8,0	6,5
Octobre	8,38	9,4	9,67	9,6	7,55	6,0	6,0
Novembre . . .	8,05	11,6	10,37	13,0	8,57	10,8	9,0
Décembre . . .	9,5	11,7	10,07	13,8	7,37	10,5	8,0
MOYENNES . .	6,61	8,0	7,18	8,63	6,7	6,6	7,4

Abstraction faite de la valeur intrinsèque des divers écarts, il ressort de cette énumération que pour Langson, pris en particulier, l'amplitude de l'oscillation diurne présente une allure annuelle suffisamment caractérisée. Le maximum de cette oscillation est atteint en décembre, son minimum portant d'une manière indifférente sur les mois de juin, juillet ou août. Assez étendue pendant la période de la baisse thermique, faible par contre avec celle où on compte les températures élevées, elle affecte encore avec la tension de la vapeur atmosphérique une relation qui s'exprime par une augmentation très nette, à l'époque où règne une sécheresse relative et par une atténuation assez marquée, pendant les mois où se manifeste l'humidité la plus prononcée. Il importe en outre de retenir ce concours de circons-

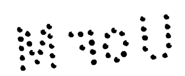


tances un peu spécial : haute température, écart minimum, hygrométrie très marquée; leur coïncidence ne peut former qu'un ensemble plutôt fâcheux dont la constitution saisonnière, ainsi que nous le verrons ultérieurement, ne saurait manquer de traduire la pernicieuse influence.

Comparés à ceux de Langson, les chiffres fournis par les autres lieux présentent, il est vrai, quelques variantes; mais, envisagée d'une façon très générale, leur répartition annuelle ne s'écarte nullement du type que nous venons de dégager. Aussi, à côté de différences à tenir pour appréciables, vu la diversité quantitative des totaux ayant servi à donner ces moyennes, pourrait-on admettre une constance presque absolue de la variation diurne sur toutes les parties du Haut-Tonkin. Partout l'allure est en quelque sorte calquée, partout les termes extrêmes ont la même fixité, l'écart maximum étant toujours en décembre, tandis que le minimum se disperse sur les trois mois précipités. Une pareille remarque s'adresse également au côté chinois représenté par Lang-Tchéou. Quant aux données quelque peu inférieures que nous relevons à Moncay, peut-être faudrait-il en chercher la raison dans la position géographique, et par suite dans l'influence régulatrice exercée par la mer sur les échanges thermiques.

Faute d'observations plus récentes, nous avons tenu à placer en face de nos résultats ceux obtenus jadis par Maget dans le Delta (Haïphong). Si, dans les moyennes consignées par cet observateur, la variation nycthémérale offre un quotient légèrement plus fort, la marche de cette variation ne paraît pas cependant faire surgir dans la région basse la moindre dissemblance, nos deux courbes sont absolument symétriques. Il en va du reste ainsi jusqu'à l'extrême pointe de l'Indo-Chine (Saïgon : 15° et 16°, février et mars). La question de degrés étant mise à part, toutes nos citations ont donc entre elles la plus frappante analogie.

La valeur moyenne annuelle est, dans toutes les observations, à peu près identique; elle se rapproche beaucoup de celle qu'on relève dans les zones tempérées (Paris : 8,6). Mais dans ces dernières l'allure de la variation est ordonnée dans un sens tout opposé, la complète inversion qui place les maxima en juillet et





août et les minima en décembre, donne de ce chef un caractère différentiel indiscutable.

Il n'y a pas lieu, d'autre part, de s'étonner de la faiblesse de l'amplitude moyenne qu'on observe dans la Haute-Région ; comme nous le verrons plus loin, la nébulosité fréquente et parfois intense qu'on constate surtout en la saison froide prend une large part dans l'atténuation de l'écart diurne, et suffirait par conséquent à nous l'expliquer.

En dehors de l'amplitude moyenne, il est aussi de la plus haute importance de rechercher les températures extrêmes entre lesquelles l'organisme est appelé à se mouvoir, c'est-à-dire les limites exceptionnelles de la variation diurne. Pour en donner une idée, nous allons inscrire dans le tableau suivant la plus

Maxima et minima absolus (Langson).

MOIS	MAXIMA ABSOLU	DATES	MINIMA ABSOLU	DATES	DIFFÉRENCES
Janvier. . .	28,0	26 janvier 1890.	— 1	16 janvier 1893.	29,0
Février. . .	31,5	18 février 1890.	4,0	25 février 1894.	27,0
Mars. . . .	28,5	29 mars 1893. .	6,0	1er mars 1893. .	22,5
Avril. . . .	33,5	24 avril 1890, 11 et 12 avril 1891.	10,0	7 avril 1893 . .	23,5
Mai.	36,0	15 mai 1890 . .	15,5	3 mai 1892. . .	18,5
Juin	35,0	13 juin 1891, 1er et 2 juin 1891.	18,5	5 juin 1892. . .	15,0
Juillet . . .	33,0	31 juillet 1890 .	21,0	5 et 6 juill. 1893.	12,0
Août	33,0	1er août 1890. .	22,0	7, 8, 9, 11, 22, 28, 29 août 1893, 15, 16, 17, 29 août 1893. . .	11,0
Septembre .	32,5	2 sept. 1890, 23 et 29 sept. 1891 .	13,0	25 sept. 1890. .	19,5
Octobre. . .	31,0	19 octobre 1891.	8,5	30 octobre 1892.	23,5
Novembre. .	28,5	10 nov. 1892 . .	7,5	27 nov. 1892 . .	21,0
Décembre. .	24,5	23 déc. 1893 . .	— 1	22 déc. 1892 . .	25,5
Année . . .	36,0		— 1		37,0

haute et la plus basse température qui aient été notées pour chaque mois dans une période déterminée ; les différences que nous en tirerons nous éclaireront sur l'étude des écarts possibles.

Dans le courant d'un mois donné, les variations thermométriques

qu'on peut enregistrer se chiffrent ainsi par des écarts qui vont de 11° à 30°, ce qui n'a rien d'anormal.

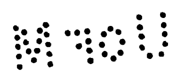
La plus basse température qui ait été notée à Langson, pendant une période de six années, est égale à — 1° et a été relevée le 26 janvier 1890; la plus haute l'a été le 15 mai 1890 où le thermomètre monta à 36°. Dans ce laps de temps, la colonne thermométriqne a subi une oscillation de 37°, sont-ce là des résultats devant être considérés comme définitifs? Etant donné qu'ils proviennent d'un hiver d'une rudesse particulière et de saisons chaudes assurément excessives; nous ne pensons point que l'écart que nous venons de signaler puisse ultérieurement être soumis à une progression très sensible, nous pouvons donc le considérer comme le plus large qui puisse être prévu.

Afin de ne pas trop surcharger cet exposé de détails superflus, nous n'ajouterons, pour les autres lieux, que deux températures, la plus forte et la plus faible qui aient été consignées dans l'année.

Maxima et minima absolus (Haut-Tonkin).

LIEUX	TEMPÉRATURE la plus faible	ÉPOQUES	TEMPÉRATURE la plus forte	ÉPOQUES	EXTRÊME ÉCART
That-Khé . .	— 1°	Décembre 1892 Janvier 1893	34°	Mai, Juin 1893	35°
Caobang . . .	— 1°	Janvier 1893	35°	Juin 1892	36°
Dong-Quan. .	1°	Décembre 1897	31°	Août 1897	32°
Hagiang . . .	5°	Janvier 1900	36°9	Août 1900	31°9
Chiem-Hòa. .	2°	Janvier 1898	37°	Juillet 1888	35°
Dong-Dang. .	6°	10 Février 1897	36°	Juin, Juillet 1897	30°
Kep	8°	Janvier	42°	Mai	34°
Moncay . . .	6°	Janvier 1900	35°	Juin, Juillet 1891	29°
Lang-Tchéou.	3°	Janvier 1893	35°5	Juin	32°5

Les limites extrêmes sont non seulement intéressantes à connaître, mais elles présentent de plus une véritable utilité pratique. A définir le climat d'une région quelconque, la moyenne de la



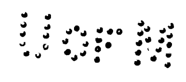


température n'apporte en effet qu'une notion insuffisante, car il n'est pas sans intérêt pour l'homme de vivre dans une température uniforme, ou d'être soumis à des oscillations saisonnières plus ou moins étendues. Or, en principe, sous la zone intertropicale surtout, la seconde condition étant de beaucoup la meilleure, il importe donc d'en mesurer exactement la valeur. A ce titre, nos données ont-elles une signification ? Pour en juger, disposons-les selon l'ordre le plus logique, joignons-y quelques termes de comparaison et opposons l'un à l'autre les divers groupes ainsi formés; peut-être pourrons-nous, en dépit de leur caractère provisoire, y trouver matière à interpréter.

Versant chinois	Langson : Ec. A = 36°	Plaine chinoise :	Ec. A = 32°5
	That-Khé — = 35°	Delta	Hanoï : Ec. A = 28°
	Caobang — = 37°		Haïphong — = 26° (8°5—35°)
Versant tonkinois	Chiem-Hoa — = 25°	Saïgon :	Ec. A = 20° (16° — 36°).
Littoral :	Moncay — = 29°		

De cette combinaison, nous serons en droit de déduire que plus on remonte vers le Nord, et plus l'écart de la variation annuelle s'accentue, — que dans les hautes vallées qui ressortissent du bassin chinois, cette amplitude acquiert une proportion bien supérieure à celle du Delta, — en même temps qu'elle demeure absolument égalé, et partout comparable en tous les points d'observation, — qu'au voisinage de la mer, elle s'atténue légèrement et qu'enfin dans la plaine chinoise, tout en étant encore élevée, elle n'est cependant pas aussi large que celle du groupe Langson-Caobang.

Quant aux causes de ces différences, il faut les rapporter à trois chefs bien distincts, la chute thermométrique — d'autant plus prononcée que l'on marche vers le Nord, tandis que les hautes températures conservent presque partout la même équivalence — l'influence des courants marins et celle de l'altitude. Ceci n'est qu'une vue générale ; le sujet étant à peine ébauché, nous ne saurions parler des exceptions qui ne doivent pas manquer dans un pays dont on se rappelle la structure si tourmentée. Than-Moi peut d'ailleurs nous en fournir un bel exemple ; enfermé dans



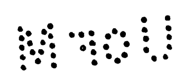


un long couloir du versant tonkinois, encaissé entre une énorme muraille calcaire et une chaîne mamelonnée soumise à une réverbération intense, on y observe, du fait d'un accès thermique, une variation annuelle de 36° (4-39) en même temps qu'une concentration des pires facteurs météorologiques. La disposition topographique ne serait donc point une quantité négligeable.

Si nous nous en tenons aux indications précédentes, la température — 1° serait la plus basse qui se soit produite depuis l'occupation du Haut-Tonkin.

Remarquons toutefois que cette température pourrait fort bien ne pas être l'expression exacte de la vérité. Prise, en effet, en des endroits abrités et dans des plaines, elle ne saurait s'adresser aux sommets et aux chaînes élevées.

Pour ces dernières, nul doute qu'en ces jours elle n'eût été encore plus basse. L'hiver qui fut exceptionnellement froid, en 1892-1893, et qui, au dire des indigènes les plus âgés, ne s'était point montré aussi rigoureux depuis une soixantaine d'années, se signala également par une chute de neige assez abondante sur les hauteurs avoisinant Langson. Durant quinze jours, dans le courant de janvier, le massif du Mausòn (1.500 mètres) et les masses mamelonnées comme le Khau-Kou et le Khau-Mé conservèrent leur blanche parure. A la même époque, le thermomètre serait descendu à — 2° à Tapna, et à — 3° à Tralinh, postes placés aux confins extrêmes de nos possessions indo-chinoises. La neige, du reste, n'est pas inconnue des indigènes de la région : aux environs de Quang-Yen, sur le grand sommet, la neige serait commune en janvier ; auprès de Pakoï, d'après Maget, les montagnes se couvriraient de neige pendant la saison froide ; il en serait de même en janvier, d'après les missionnaires, dans la chaîne des Cent-Mille-Monts. Ajoutons enfin qu'autour de Langson la gelée blanche est fréquente en décembre, janvier et février; il n'est même pas rare, à certains jours où soufflent les brises de Nord-Ouest, de trouver une mince couche de glace sur les flaques d'eau. En somme, les températures inférieures à 0°, sans être fréquentes, ne sont cependant pas un fait exceptionnel dans les plaines et les vallées du haut pays.



Il nous reste maintenant à préciser la marche de la variation diurne dans le courant des vingt-quatre heures. Dans ce but, nous prendrons les quatre mois qui peuvent être considérés comme les plus caractérisés au point de vue de la définition saisonnière : janvier, avril, août et octobre ; ils nous semblent résumer au mieux, comme stades intermédiaires, les principales données que nous désirons rapporter. Les valeurs de la température ont été relevées de deux heures en deux heures sur des courbes tracées par le thermomètre enregistreur du poste de Baolac et mises gracieusement à notre disposition par le Dr Onimus. Pour chacune de ces douze heures, les moyennes auxquelles nous aboutissons sont les suivantes :

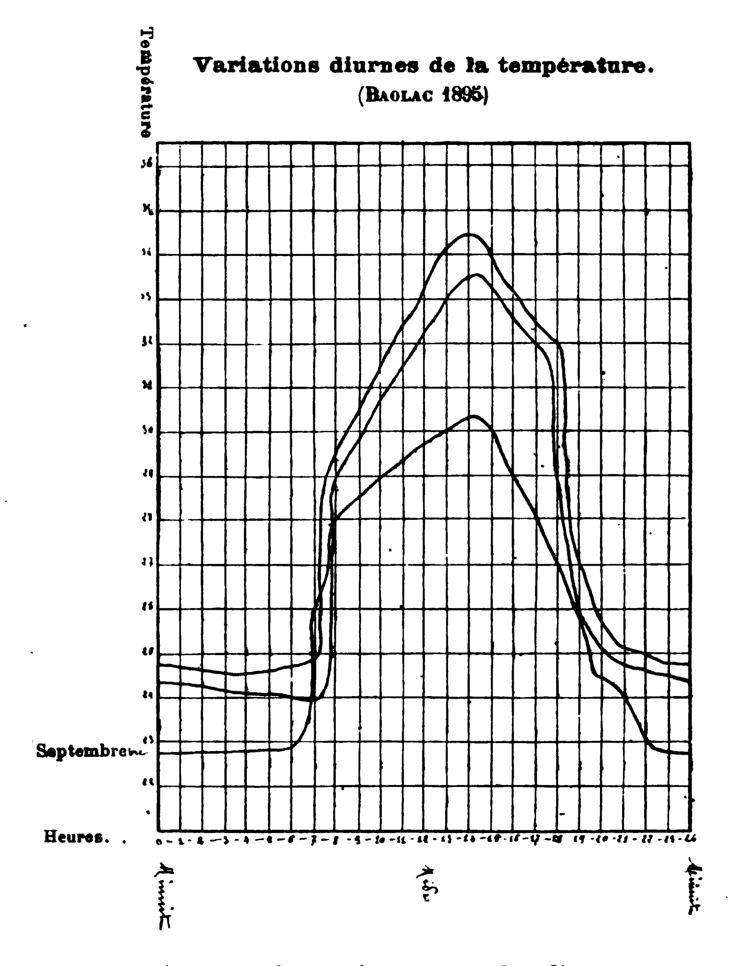
Variations diurnes (BAOLAC).

MOIS	Minuit	2 h.	4 h.	6 h.	8 h.	10 h.	12 h.	14 h.	16 h.	18 h.	20 h.	22 h.	24 h.
Janvier.	9°	8°5	8°2	8°0	8°1	8°9	12°	15°1	14°2	13°1	11°1	10°0	9°9
Avril	20°6	20°4	20°3	20°2	24°9	27°2	28°2	28°7	28°2	25°1	22°8	21°5	20°9
Août	24°9	24°7	24°5	24°6	29°7	31°4	33°5	34°3	33°2	32°0	25°7	25°0	24°9
Octobre.	19°0	18°9	18°6	18°2	22°[illegible]	23°9	24°8	25°1	24°3	23°1	21°9	21°0	20°2

A ce tableau, nous joignons les courbes qui figurent l'allure de la variation diurne aux mêmes heures des mois susdésignés, les températures étant portées en ordonnées et les heures en abscisses. Ces courbes ne manquent pas de régularité, mais chacune d'elles affecte une différence d'aspect que nous devons analyser. Comme partout, le minimum thermique se manifeste quelques instants avant le lever du soleil, vers la sixième heure pour les mois de janvier, avril et octobre ; vers la quatrième en août. Le maximum absolu apparaît vers 1 heure de l'après-midi en, janvier et avril, mais retarde en août et octobre, où il se place entre 2 et 3 heures du soir. De l'apparition du jour à midi, l'ascension de la colonne thermométrique progresse en janvier par de lentes gradations, mais vers midi il se produit un saut brusque ; en avril, les écarts horaires se prononcent un peu plus ; entre 6 et 8 heures du matin, le mercure fait un bond énorme ;

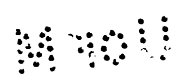


puis jusqu'à l'heure du maximum la marche se régularise. Août présente les mêmes faits, mais avec une accentuation encore plus marquée; quant à octobre, il ne diffère pas sensiblement d'avril. La descente s'effectue régulière et lente jusqu'à 6 heures du soir; puis entre 6 et 8 heures se produit une chute brusque

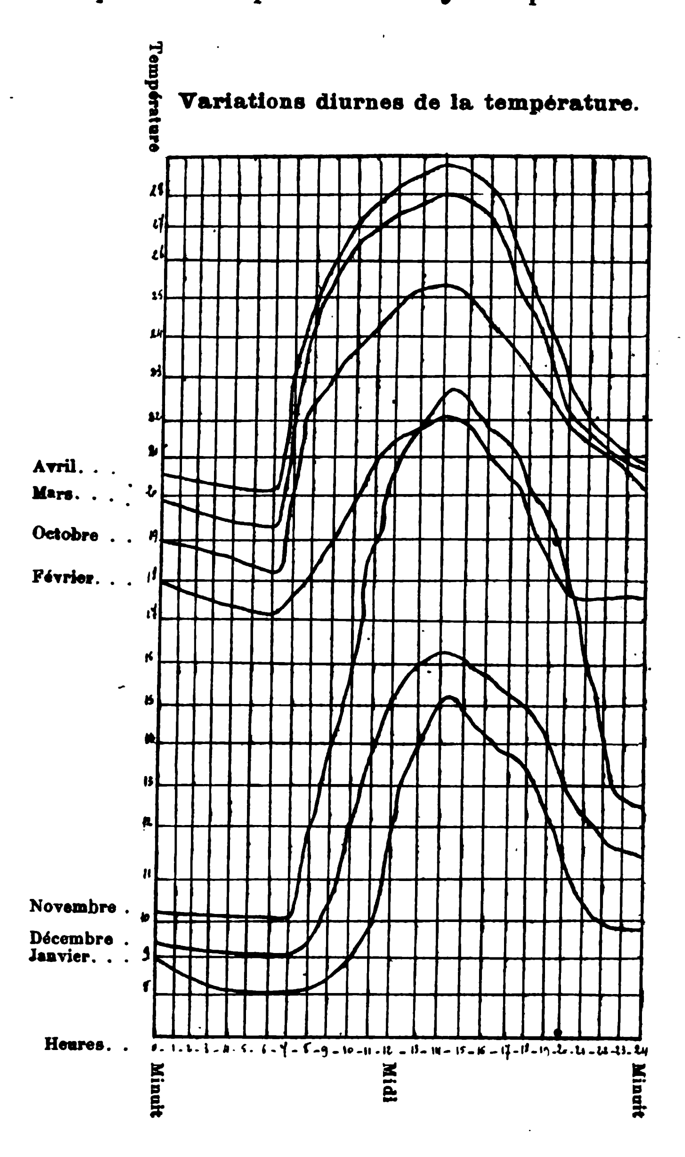


et d'autant plus étendue qu'on approche d'août; enfin, dans les heures qui suivent, la courbe reprend sa régulière lenteur jusqu'aux premières lueurs de l'aurore.

Il nous reste maintenant à traiter de la variation annuelle, c'est-à-dire des différences que présentent entre eux les divers



mois. La température moyenne d'un mois étant la moyenne arithmétique des températures des jours qui le forment, il n'est



point difficile de la déterminer; quant à la température diurne, pour l'obtenir, nous sommes obligés, comme dans la plupart des travaux de ce genre, de nous contenter d'un procédé empirique

qui consiste à prendre la moyenne de la somme des maxima et des minima. Les résultats qui en dérivent sont consignés dans le tableau qui suit :

Températures moyennes mensuelles et annuelles (Haut-Tonkin).

MOIS	Lang-son 1886-93	That-Khé 1883-92	Cao-bang 1889-93	Dong-Quan 1897	Chiem-Hoa 1897-98	Phuc-Hoa 1891	Hagiang 1899-1900	Dong-Dang 1894-97 1898	Kep 1887	Moncay 1890-92	Lang-Tchéou 1886-94
Janvier	13,71	14,9	14,3	11,7	18,2	11,1	14,3	16,5	15,9	14,79	14,9
Février	14,15	14,8	14,6	13,4	16,7	16,2	16,0	10,7	13,0	15,48	15,6
Mars	16,93	16,7	18,6	16,4	22,8	19,2	19,9	15,0	20,4	17,62	18,3
Avril	22,75	23,6	23,3	14,8	25,3	24,8	24,8	18,2	29,1	22,48	24,6
Mai	26,15	24,4	25,9	22,6	28,1	27,9	27,1	26,2	30,5	26,56	27,4
Juin.	27,67	28,5	28,1	23,6	29,4	28,9	28,3	29,7	31,1	27,96	28,2
Juillet.	27.71	28,1	27,9	22,5	29,6	30,2	29,6	29,2	28,9	28,05	28,5
Août.	26,67	27,4	27,8	22,6	29,7	29,8	29,4	29,5	28,6	27,55	28,0
Septembre. . . .	26,17	26,2	26,8	20,0	28,1	38,9	27,9	28,0	27,7	27,25	28,0
Octobre	22,69	22.9	22,5	19,2	24,8	25,0	24,5	23,5	25,1	24,85	22,8
Novembre	19,33	19,3	18,6	15,2	21,8	20,7	21,0	19.5	21,9	20,20	20,0
Décembre	15,31	17,1	15,6	10,5	19,5	15,8	20,5	13,2	19,9	17,97	16,7
MOYENNE ANNUELLE	21,51	22,2	21,9	17,7	24,5	23,2	23,5	21,6	24,3	22,56	22.7

Laissant de côté Dong-Quan et Phuc-Hoa, dont on ne saurait sur une seule année d'observations tirer une valeur définitive, il paraît évident, d'après le présent tableau, que la plupart des moyennes annuelles qui s'adressent aux autres centres doivent être cotés comme faibles, étant donnée leur situation sous les tropiques. Malgré certains chiffres mensuels, il n'en reste pas moins acquis qu'avec des températures annuelles supérieures à 20°, leur place parmi les climats chauds reste indiscutable.

L'égalité, sinon le léger écart, qui existe entre les diverses moyennes totales peut cependant nous aider à fixer quelques différences. On remarquera que Langson, That-Khé, Caobang, Dong-Dang — qui représentent les grandes vallées des Hauts dont l'altitude (400 m.) comme la latitude sont à peu près les mêmes — ont une température annuelle presque équivalente (21,4 à 21,9) ; la plus basse que nous notions, que celle de Lang-Tchéou déjà plus inférieure par l'altitude, est située à l'entrée des grandes plaines de Quang-Si, s'écarte peu de ces dernières et qu'il en

serait de même pour Moncay si le voisinage de la mer ne venait influer sur les variations mensuelles et modifier légèrement le résultat total. Par contre, Chiem-Hoa et Kep présentent une moyenne thermique annuelle, quelque peu supérieure à celle des points que nous venons d'énumérer et qui égale celle du Delta. Qu'en faut-il déduire?

Ce fait n'est-il que le résultat du hasard et de la brièveté du temps d'observation ou bien est-il l'expression de la réalité, et dans ce cas comment faut-il l'interpréter? Pour nous, nous nous rangerons à la seconde hypothèse en nous basant sur la distinction qu'il faut établir d'après la configuration même du Haut-Tonkin. La Haute-Région, avons-nous dit plus haut, chevauche sur deux bassins très différents et leur emprunte, à bien des égards, des caractères différentiels fort tranchés; pourquoi au point de vue météorologique ne nous trouverions-nous pas en face de divergences tout aussi explicables? Villedary l'a déjà indiqué, les vallées orientées vers le fleuve Rouge et qui, par conséquent, en relèvent hydrographiquement, participeraient plutôt du climat du Bas-Tonkin; les autres, au contraire, caractériseraient de préférence ce que nous pourrions dénommer le véritable climat haut-tonkinois avec tous ses attributs essentiels. En opérant sur Than-Moi, il a du reste donné la démonstration parfaite de ce qu'il avançait; nous admetterons ses idées avec une petite modification personnelle; nous ajouterons en effet qu'il faudrait peut-être tenir compte aussi dans l'expression thermique de la disposition et de la nature du terrain. Il est évident que les gorges étroites, les cirques, les vallées encaissées dans les massifs calcaires ne sauraient être assimilés complètement aux plaines plus ou moins larges, à ces anciennes formations lacustres encadrées de mamelons, dont That-Khé, Langson et Caobang nous fournissent le meilleur exemple. Il y a là, tout indiquées, des causes de différenciation thermique qu'il s'agirait plus tard de vérifier et d'apprécier mieux que nous ne pouvons actuellement le faire avec nos maigres ressources.

La régularité de l'évolution thermique annuelle apparaît sur tous les points. Les variantes qu'on relève entre les diverses

séries reposent sur certaines conditions de lieu que nous avons déjà signalées ; elles sont faibles, mais elles permettent d'esquisser les différenciations climatiques sous la réserve toutefois d'une vérification ultérieure. Malgré les hésitations qui se produisent entre juin et juillet, il n'est pas douteux que juin doive être considéré comme le mois le plus chaud. Lequel qualifier de plus froid? Langson nous montre entre janvier et février un écart infinitésimal, mais les autres centres semblent bien désigner février comme offrant la température moyenne la plus basse, le Delta nous a déjà montré cette particularité, nous nous contenterons de la signaler sans trancher la question.

Cinq mois torrides (mai à septembre), deux mois chauds et cinq mois frais (novembre à mars) pour le versant chinois ; six torrides (avril à septembre), trois mois chauds et trois mois frais (décembre, janvier, février) pour le versant tonkinois, tels sont surtout les points essentiels que nous ayons à retenir.

Il nous reste à considérer les écarts mensuels.

Janvier	écart mensuel. = — 1.3	Juillet	écart mensuel . = + 0.1
Février	— — . = + 0.6	Août	— — . = — 1.1
Mars	— — . = + 2.2	Septembre	— — . = — 0.6
Avril	— — . = + 6.1	Octobre	— — . = — 2.9
Mai	— — . = + 3.3	Novembre	— — . = — 4.1
Juin	— — . = + 1.4	Décembre	— — . = — 3.7

Ils complètent, comme on le voit, ce que nous savions déjà sur la marche de la température ; dès février celle-ci monterait donc lentement, opérerait un bond brusque vers avril, progresserait, par degrés réguliers, en mai, juin, juillet ; rétrograderait lentement à partir d'août jusqu'en novembre, d'où elle s'acheminerait par saccades précipitées sur janvier, qui marquerait son minimum définitif.

Pour terminer ce qui a trait à la température, nous ferons figurer dans un dernier tableau les principaux documents thermométriques se rapportant à la région de la Chine, dont la latitude est presque celle du Haut-Tonkin, ainsi que ceux relatifs aux points de l'Indo-Chine dont la situation peut nous offrir une comparaison utile.

Températures moyennes mensuelles (Chine méridionale, Annam, Cochinchine).

LIEUX	Janvier	Février	Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet	Août	Septembre	Octobre	Novembre	Décembre	Moyenne
Canton..........	11,30	14,4	16,8	21,1	25,1	27,2	28,3	27,7	26,0	22,9	18,4	13,9	21,13
Hong-Kong......	15.0	16,0	18,0	21,0	26,0	27,0	28.0	27,0	27,0	24,0	21,0	17,0	22,70
Langson.........	14,0	14,6	16,8	22,9	26,2	27,6	27.7	26,6	26,0	23,1	19,0	15,3	21,6
Quang-Yen......	18,1	16,9	18,9	23,5	27,4	29,3	29,3	28,2	28,0	25,8	22,9	19,6	24,8
Haïphong.......	16,4	17,7	19,4	24,3	28,4	29,8	29.4	29,4	28,8	26,4	22,9	20,8	24,8
Hué.............	19,5	19,7	22,0	24,1	28,9	28,8	28,4	28,6	26,5	26,3	22,7	19,4	24,5
Saïgon	19,2	28,3	29,6	30,0	29,0	28,0	27,8	27,7	27,0	26,9	25,6	25,3	27,0

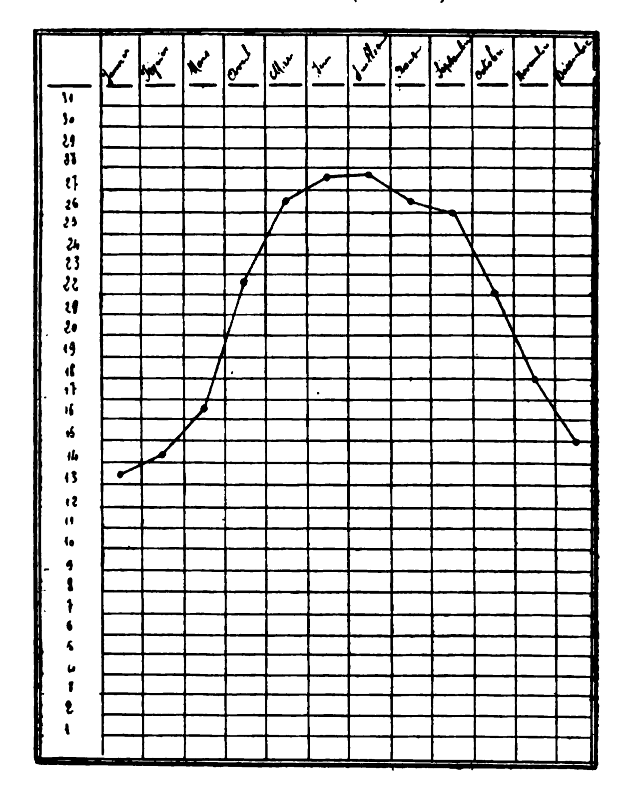
De la pointe de l'Indo-Chine à ses limites extrêmes et aux confins chinois on peut ainsi noter toute la succession des gradations thermiques. Les seules divergences qui s'accusent portent principalement sur les phases intermédiaires et les mois considérés comme froids. De même, pour les latitudes à peu près identiques, il nous est facile de constater, quel que soit le pays envisagé, que l'allure des variations annuelles ne subit que des modifications presque insensibles, que les dispositions saisonnières se répètent avec la même équivalence et que s'il est de petites différences — 2° + selon le lieu — elles peuvent trouver facilement leur raison dans l'influence exercée par l'altitude ou le voisinage de la mer.

Pression atmosphérique.

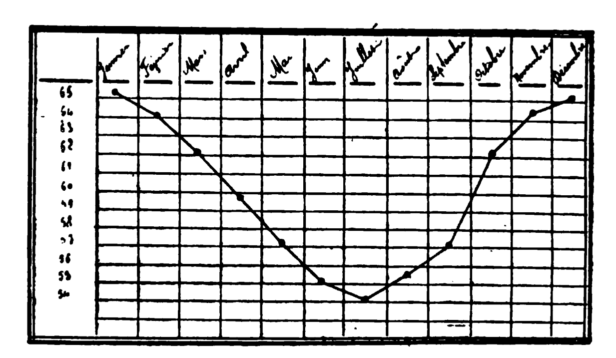
Bien que cet élément n'offre au point de vue médical qu'un médiocre intérêt, et que par suite son rôle soit loin d'avoir en climatologie l'importance qu'on lui attribue en météorologie, nous ne croyons pas cependant devoir le négliger dans cette étude. Les matériaux que nous possédons sur ce sujet ne proviennent que de deux points : Langson et Lang-Tchéou, et se réduisent à un nombre assez restreint d'années d'observations. Nous y joindrons, pour établir des comparaisons, les quelques données de même ordre que nous avons réunies sur le Delta ou les points de la Chine, dont la latitude est presque identique. Dans

la haute région les relevés ont été faits à deux heures différentes de la journée, l'un à 7 heures du matin, l'autre vers 4 heures du soir.

Thermométrie (Langson).



Pression barométrique (Langson).



Pression atmosphérique (CHINE MÉRIDIONALE ET TONKIN).

LIEUX	Janvier	Février	Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet	Août	Septembre	Octobre	Novembre	Décembre	ANNUEL
Langson........	765,5	764,2	762,5	759,7	757,4	755,2	754,3	755,6	757,2	762,0	764,5	765,0	760,1
Quang-Yen......	766,5	765,4	763,8	760,8	755,8	754,0	753,1	755,5	757,3	760,6	761,5	766,8	760,0
Haïphong.... ..	765,8	764,5	761,0	759,4	756,8	755,0	754,5	755,3	755,1	760,0	763,0	765,9	759,6
Hong-Kong.....	765,8	764,7	763,2	760,2	757,5	755,5	754,8	755,0	756,9	761,3	764,2	765,6	760,3
Lang-Tchéou....	765,0	762,0	759,8	758,3	757,0	755,4	753,8	754,6	758,0	761,2	766,7	767,1	759,9
Canton..........	766,0	765,0	760,5	760,3	757,5	755,5	754,7	754,9	757,7	761,5	764,5	766,0	760,3

De cet exposé, il résulte que la marche du baromètre affecte une disposition des plus régulières et se traduit par une oscillation annuelle unique mais fort étendue. L'amplitude atteint son maximum en décembre ou janvier et son minimum en juillet, en même temps que se produit une forte dénivellation qui se maintient de mai à septembre, et à laquelle fait suite une période d'ascension dont les termes sont en somme très rapprochés. Relativement à la température, il convient de remarquer que la pression atmosphérique suit une progression tout à fait inverse; aux mois chauds, la colonne barométrique baisse; aux mois les plus froids, au contraire, elle atteint son maximum. Ajoutons encore que la baisse de pression coïncide essentiellement avec la durée des vents du Sud.

Comparées aux séries chinoises (Hong-Kong, Canton), celles de Langson et de Lang-Tchéou, Quang-Yen ne présentent aucune divergence. Dans toutes, on relève la même allure de la variation, le même degré d'amplitude, la même répartition des maxima et des minima. Les chiffres fournis par le Delta (Haïphong) sont absolument identiques.

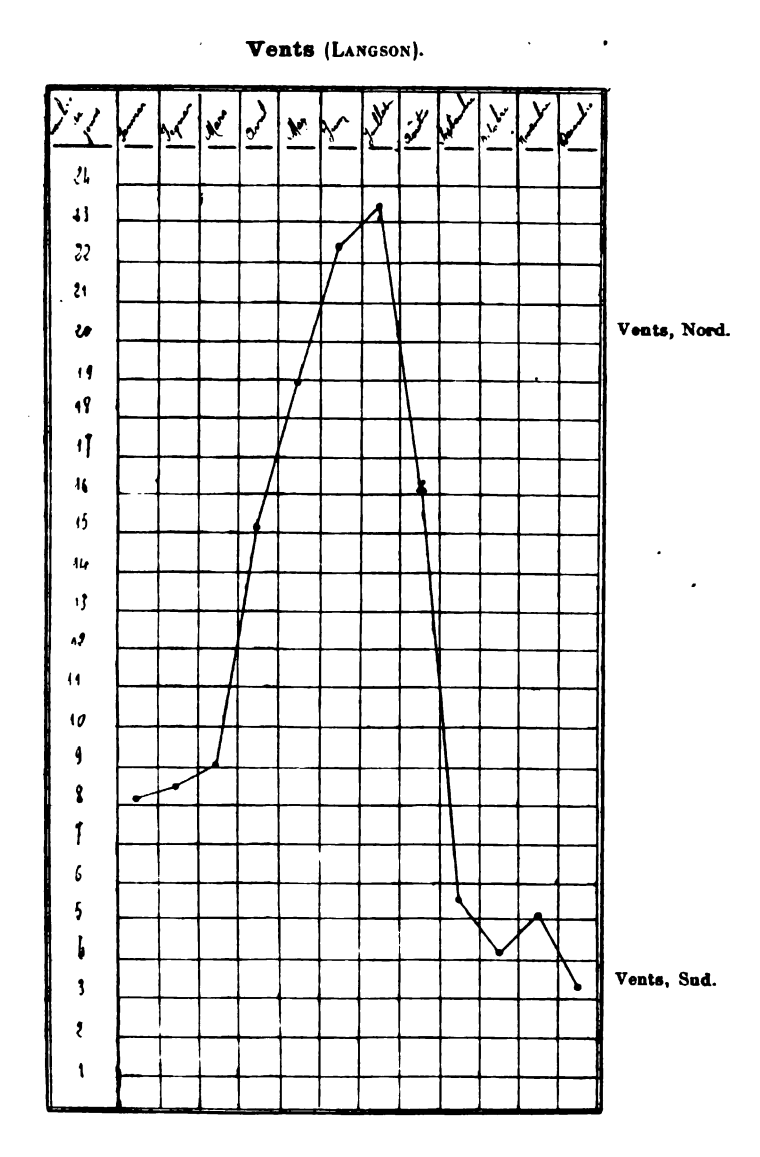
Ajoutons enfin qu'ici, comme dans toute la zone intertropicale, surtout dans les régions à faible altitude, le baromètre présente des moyennes matinales supérieures à celles du soir, et que les variations diurnes les plus étendues se trouvent en juin, juillet et août.

Vents.

D'une façon générale, l'Indo-Chine dans son ensemble est

placée sous le régime des moussons, vents de Nord-Est soufflant d'octobre à avril et vents de Sud-Ouest débutant en mai pour tomber

Vents (Langson).



aux premiers jours d'octobre, les uns coïncidant avec les mois à température peu élevée; les autres, au contraire, avec les mois les plus chauds de l'année. Cependant, il ne faudrait pas adopter ces

données d'une façon exclusive et admettre qu'au point de vue de la direction des vents, de leur stabilité, de leur régularité, de leurs caractères, il y eût pour ce genre de phénomènes atmosphériques une constance parfaite en n'importe quelle zone des projections péninsulaires du continent asiatique. S'il en est ainsi, pour les parties extrêmes — et la Cochinchine en fournit une preuve indéniable — il existe par contre des exceptions nombreuses pour la majeure partie des régions qui nous occupent, et ceci par suite d'une certaine catégorie d'influences auxquelles il convient de faire leur place.

La forme des côtes, l'orientation des chaînes montagneuses, la disposition des systèmes hydrographiques, les rapports de continuité avec les grandes terres continentales et les raccords des projections secondaires avec leurs puissants massifs d'origine, les régimes nés des circonstances locales, etc., ne forment-ils pas un ensemble de facteurs, avec lesquels il faille compter, si on veut fixer avec précision, les principes qui régissent la distribution et la qualité des vents dans une zone donnée? Que de profondes modifications n'en dérivent-elles pas qui peuvent avoir leur répercussion non seulement sur les faits météorologiques, mais aussi sur la nature des impressions climatériques? Or, c'est ce que nous avons à constater pour le Tonkin. Dans le Delta, en effet, les travaux que nous avons consultés font ressortir que, si le mousson de Nord-Est souffle, sans inflexion notable, dans le golfe tonkinois largement ouvert à son accès, le Sud-Ouest au contraire, du fait de la disposition côtière et du contact des courants encore mal reconnus (Maget), subit une dérivation qui le transforme en Sud-Est. Cette donnée peut-elle s'appliquer à la Haute-Région? Pour la partie qui se rattache au versant tonkinois, il n'y a aucun doute à cet égard. Du côté du versant chinois, si on s'arrête aux particularités géographiques auxquelles nous avons fait précédemment allusion, il est à prévoir que nous aurons à enregistrer des changements encore plus prononcés.

La variabilité d'un climat étant trop liée, ainsi que l'a montré Proust, à la variabilité des vents, il importe donc, pour le secteur que nous étudions, que nous soyons fixés sur la nature des vents

régnants, leur répartition diurne et saisonnière, leurs qualités, leur intensité, leur succession, etc., que nous sachions aussi la part agissante des influences continentales ou maritimes.

Prenons d'abord la variation annuelle de la direction du vent et établissons, sous forme de tableau, la fréquence de ses principales variétés, leur direction étant rapportée aux quatre points cardinaux et à quatre points intermédiaires équidistants :

Fréquence des huit vents principaux (Langson 1888-1892).

VENTS	Janvier	Février	Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet	Août	Septembre	Octobre	Novembre	Décembre	TOTAL	Moyenne Annuelle
N . . .	22	35	29	12	14	2	»	4	30	42	45	28	260	65
N.-E. . .	37	45	42	18	25	10	3	8	49	44	26	56	363	90
E	19	4	7	10	8	3	3	10	5	15	18	21	123	30
S.-E. . .	8	16	20	19	26	15	22	22	17	7	9	4	185	48
S	13	16	16	41	33	49	52	51	8	4	13	8	304	76
S.-O. . .	5	14	14	12	36	26	28	7	1	»	1	1	145	36
O	13	3	1	1	»	2	5	»	2	1	»	2	30	7
N.-O. . .	5	1	1	6	»	2	3	2	6	8	6	2	42	10

Le trait qui frappe au premier abord est la disproportion énorme qui existe dans la fréquence des divers vents et la prépondérance des courants orientaux, les vents d'Est soufflant 133 fois contre 53 fois les vents d'Ouest. Le vent dominant est celui du Nord-Est qui s'observe presque pendant le quart de l'année; viennent ensuite comme importance les brises du Nord et du Sud dont la proportion est encore considérable; enfin par ordre de fréquence se rangent le Sud-Est, le Sud-Ouest, l'Ouest et le Nord-Ouest; les deux derniers peuvent être considérés comme des vents de transition, ils ne durent jamais très longtemps et leur maximum paraît être lié surtout aux oscillations qui marquent le début des moussons.

Au point de vue de la répartition mensuelle, il est à remarquer que les vents du Nord-Nord-Est et de l'Est dominent pendant sept mois, de septembre à mars inclusivement, c'est-à-dire pendant la période annuelle sur laquelle porte la baisse du thermomètre,

tandis que ceux du Sud, du Sud-Est et Sud-Ouest, se montrent avec l'ascension de la température et se prolongent pendant les mois d'hivernage. Nous n'avons pas grande indication à tirer de la variation diurne; de juin à septembre, les nuits et les matinées présentent en général un calme relatif, les brises du Sud se levant à l'ordinaire vers 11 heures du matin et tombant vers 3 heures du soir; les vents du Sud ont, au contraire, en janvier, février et mars une meilleure tenue; ils soufflent sans discontinuité pendant des périodes assez longues entrecoupées parfois d'ouragans venus de l'Ouest (continentaux) ou de l'Est (maritimes, queues de cyclones).

Quant à la qualité d'un vent donné, selon l'origine et selon l'époque à laquelle il se montre, elle se caractérise de façons souvent bien opposées. En principe, aux jours frais Nord et Sud-Ouest apparaissent secs, coupants, glacés, l'humidité froide accompagnant de préférence l'Est, le Nord-Est et le Sud-Est; aux jours chauds, le Nord-Est peu fréquent est par contre excessivement sec et chaud, il s'intercale dans les brises du Sud et du Sud-Ouest qui passent chargées de vapeurs tièdes, et contribuent à constituer l'atmosphère la plus déprimante qu'on observe au cours de l'année. Ajoutons enfin que le Nord-Ouest qui conserve toujours sa fraîcheur, mais ne se manifeste qu'à de trop rares intervalles, vient tempérer parfois la pénible impression de l'hivernage. En somme, toutes les modifications qualitatives que nous avons relevées dépendent donc bien de deux conditions essentielles, la saison et l'orientation du vent.

N'ayant que des détails assez imprécis sur l'intensité et sa variation annuelle, nous nous contenterons, pour Langson seul, d'en inscrire la valeur calculée sur deux moyennes quotidiennes.

Intensité moyenne diurne du vent (LANGSON)

Janvier	Février	Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet	Août	Septembre	Octobre	Novembre	Décembre
3,0	2,9	2,8	2,6	2,5	3,0	2,3	1,9	2,2	2,0	2,3	2,5

Il ressort de ces quelques probabilités que l'intensité décroît assez régulièrement de janvier à août, que sa valeur moyenne de mai à octobre est notablement plus petite que de novembre à mai et qu'elle présente deux maxima bien accusés en janvier et en juin, d'où nous déduirons : vents frais pendant l'hiver, faibles pendant la saison chaude, modérés dans les périodes de transition, violents peut-être lors du renversement de la mousson du Nord-Est.

S'il est quelque intérêt à connaître le point de l'horizon d'où souffle le vent le plus fort, les chiffres ci-dessous vont nous les désigner. Prenant, en effet, comme types les trois mois, janvier, juin et août, sur lesquels notre attention a déjà été attirée dans le précédent tableau, voici les résultats auxquels nous arrivons :

Intensité moyenne de chaque vent (Langson)

MOIS	N.	N.-E.	E.	S.-E.	S.	S.-O.	O.	N.-O.
Janvier	3,3	3,0	1,7	2,9	2,0	2,5	1,2	2,0
Juin.	1,0	1,5	2,0	3,0	3,1	2,8	1,8	2,5
Août	1,0	1,0	1,2	2,1	2,5	2,0	»	1,2

Dans chacun des mois considérés, l'intensité du vent offre une variation suffisamment indiquée sur le cercle de l'horizon. Au cours de l'hiver, la prédominance revient par cela même aux vents du Nord ; à compter de juin, elle passe aux vents du Sud, de Sud-Est et de Sud-Ouest, sans cependant que la violence de ceux-ci soit égale, voire même supérieure à celle des précédents ; en août, c'est-à-dire à l'apogée de la mauvaise saison, elle s'atténue notablement, tout en laissant une part assez forte aux brises du Sud. Le fait le plus saillant qui découle de ce tableau et de celui dans lequel nous avons donné la fréquence proportionnelle des vents est que, quelles que soient les influences locales auxquelles soit soumis le régime des vents dans le Haut-Tonkin, celui-ci n'en garde pas moins dans cette région les caractères qu'ils présentent dans toute l'Indo-Chine, et cela, par les moussons qui en forment le fond essentiel, tant par leur

répartition et leur durée que par leur intensité et leur orientation à peine modifiée.

Nous avons aussi essayé de traduire graphiquement la variation annuelle de la direction du vent et, pour y parvenir, nous avons eu recours à la méthode d'Angot. Pour chaque mois, nous avons calculé la direction de la résultante des vents au moyen des chiffres contenus dans le tableau de fréquence, en recherchant les composantes selon deux axes rectangulaires représentés dans le cas actuel par le parallèle et le méridien graphique de Langson.

Les huit vents principaux étant numérotés de 0 à 8 en allant du Nord vers l'Est si $n\ i$ représente le nombre de fois que le vent a soufflé dans la direction i (i étant un nombre entier compris entre 0 et 8), la composante du vent suivant le parallèle sera : $P = \Sigma\ n\ i \sin 2\ \pi\ \frac{i}{8}$, et la composante, suivant le méridien géographique : $M = \Sigma\ n\ i \cos 2\ \pi\ \frac{i}{8}$. L'angle que fait la direction résultante du vent avec la ligne menée de Langson vers le Nord et que nous appellerons A sera donné par le rapport : Tang $A = \frac{M}{P}$.

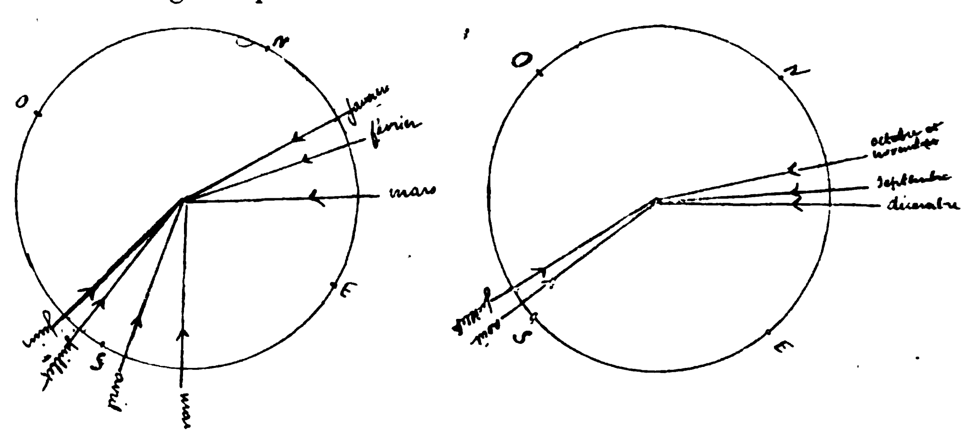
Ceci dit, mentionnons les divers angles que cette formule nous a procurés, et qui définissent pour chaque mois la direction moyenne du vent; rappelons en même temps qu'ils sont comptés de 0 à 360° en marchant du Nord vers l'Ouest.

Janvier	38°	Juillet	190°
Février	47°	Août	186°
Mars	62°	Septembre	38°
Avril	175°	Octobre	30°
Mai	156°	Novembre	30°
Juin	196°	Décembre	42°

La variation annuelle, dans notre série de Langson, n'offre pas une grande régularité, la raison de ce fait doit sans nul doute se trouver dans la brièveté trop grande dans la période d'observation.

Ces données, nous pouvons maintenant les traduire graphiquement par des rayons vecteurs qui, menés du centre à une circon-

férence représentant l'horizon de Langson, nous tracerons pour chaque mois la résultante de la direction du vent. Nous grouperons les moyennes en deux faisceaux correspondant respectivement aux moussons du Nord-Est et de Sud-Ouest, cette dernière semblant d'ailleurs souffler plutôt du Sud, et nous obtiendrons les deux figures que nous donnons ici :



Calculs et graphiques nous indiquent ainsi, d'une façon approximative, l'allure que prend la direction moyenne des vents, dans sa variété annuelle. Nous remarquerons qu'elle se déplace en sens inverse des mouvements apparents du soleil dans le plan de l'écliptique, la rotation du Nord au Sud s'effectuant de janvier à juillet, celle du Sud au Nord, de juillet à décembre. Ces résultats semblent parfaits, il importerait cependant que le sens de ces oscillations accusées par nos chiffres pût être affirmé par des documents plus nombreux.

Régime des pluies.

Dans cette catégorie, les observations présentées sont des plus modestes ; elles se réduisent pour toute la région envisagée à celles que nous avons colligées nous-mêmes pendant notre séjour, c'est-à-dire en 1892-1893 et celles qui nous ont été communiquées pour les années 1898, 1899 et 1900. Elles se rapportent aux postes de Langson, de Caobang et de Moncay. Ce n'est pas à la déficience instrumentale qu'il faut attribuer cette pénurie, car dans les trois grands centres, Langson, Coabang, That-

Khé, nous avons trouvé des pluviomètres installés dans des conditions relativement favorables. Y a-t-il eu des relevés antérieurs aux nôtres, nous le supposons, mais toutes nos investigations, même à Hanoï, sont de ce côté restées négatives. Nous nous contenterons donc du maigre contingent fourni par les lieux précités et compris dans les limites annuelles indiquées, pour étudier le régime pluvial. La faiblesse quantitative de nos séries ne nous permettra d'en tirer partie que dans des limites assez vagues, les variations énormes que la hauteur des pluies peut présenter d'une année à l'autre, dans une station donnée, ne nous autorisant pas à fixer une moyenne définitive. Cependant, tels qu'ils sont, nos chiffres suffisent à marquer l'allure générale des pluies et à souligner le retentissement saisonnier sur celle-ci. En les opposant en outre aux documents que nous possédons sur le Delta, la comparaison nous montrera s'il ne s'écarte pas trop d'une moyenne générale; les séries du reste que nous utiliserons dans ce sens n'ont pas tellement subi, elles sussi, l'épreuve des années, que des deux côtés on ne puisse tendre à autre chose qu'à une simple indication.

La quantité annuelle d'eau recueillie à Langson a été de 1 m. 679 répartie sur un nombre moyen de 158 jours pluvieux. Elle ne diffère pas d'une façon sensible de celle que reçoivent les plaines marécageuses du Delta, et, comme on doit le prévoir, elle est quelque peu inférieure à celle que nous voyons attribuée à la Cochinchine.

Langson. . . .	1m679	Quang-Yen . .	1m634	Saïgon	2m668
		Haïphong . . .	1m609		
		Hanoï.	1m802		

Dans la répartition mensuelle, on constate que le mois de juillet est celui où la hauteur d'eau obtenue est la plus considérable ; que d'avril à septembre inclus, l'eau tombe en grande abondance, et que d'octobre à janvier, le pluviomètre subit des oscillations à peine sensibles ; du reste, on n'a qu'à s'en rapporter au tableau que nous allons dresser d'une façon aussi exacte que possible pour apprécier la valeur udométrique selon les divers mois :

Hauteurs des pluies en millimètres.

MOIS	Langson	Caobang	Moncay	Quang-Yen	Haïphong	Saïgon
Janvier	43	12,4	10,7	31	8,0	15
Février . . .	54	37,5	14.0	34	12,2	17
Mars	69	84,2	19.8	69	35,2	20
Avril	154	71,5	67,0	110	54,0	99
Mai.	245	132,3	155,6	247.	197,2	306
Juin	231	176,9	476.0	162	208,3	279
Juillet	433	413,7	732,9	190	379,3	396
Août	210	224,4	659,8	437	396,6	280
Septembre . .	137	143,1	349,2	199	164,3	458
Octobre. . . .	11	37,3	57,4	74	76,0	345
Novembre. . .	88	29,5	129,6	56	60,0	264
Décembre. . .	12	46,5	95,0	25	18.0	79
TOTAL . . .	1679	1409.3	2767,3	1634	1609,1	2668

Quant à la quantité d'eau qu'on peut obtenir dans les vingt-quatre heures, elle est excessivement variable, bien que logiquement il faille s'attendre à ce que les mois où la pluie offre le plus de continuité et la masse d'eau la plus forte, puissent également nous donner les journées où le coefficient pluviométrique atteint son maximum.

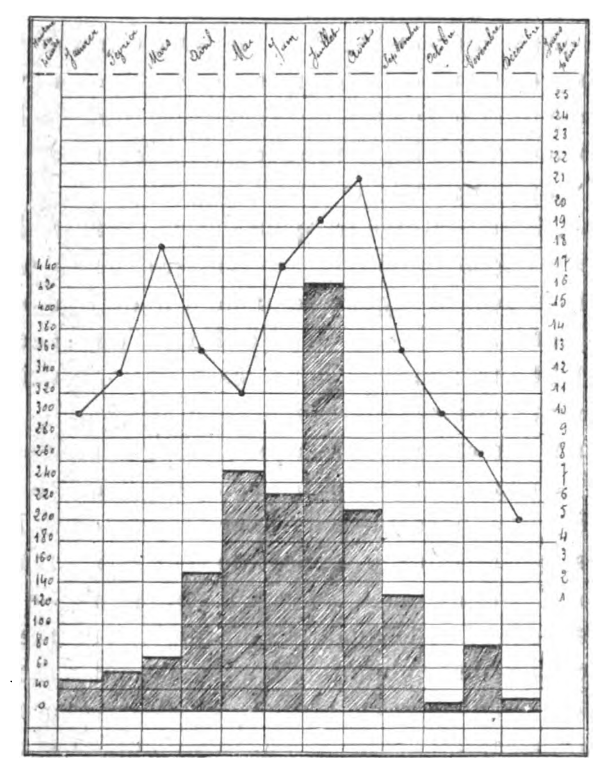
Maxima udométriques diurnes (LANGSON).

MOIS	QUANTITÉ D'EAU EN MILLIMÈTRES	MOIS	QUANTITÉ D'EAU EN MILLIMÈTRES
Janvier	8	Juillet	76
Février	12	Août	30
Mars	27	Septembre	35
Avril	30	Octobre.	3
Mai	55	Novembre.	6
Juin	65	Décembre.	5

La quantité de ce facteur est tout aussi variable ; nous retrouvons dans le Haut-Tonkin ces pluies fines et continues spéciales aux contrées dont la latitude est déjà élevée et qui sont soumises par leur situation à l'influence maritime. C'est encore à la saison fraîche qu'elles se manifestent ici ; crachin et brumes pointent

dès la fin de décembre, s'établissent constantes et glacées dans la seconde quinzaine de janvier et en février, deviennent plus épaisses, mais déjà tièdes en mars et s'évanouissent dans le cours d'avril, laissant la place à de nouvelles manifestations hydrométéoriques. Avec juin apparaissent les grandes pluies dites de

Jours et hauteur de pluie en millimètres (Langson).



l'hivernage, abondantes celles-là, diluviennes souvent, noyant les rizières et provoquant les débordements des torrents, accompagnées d'une tension électrique énorme, et coupées d'orages dont la fréquence n'a d'égal que la violence. Juillet, août et une partie plus ou moins grande de septembre offrent une situation identique, et si on voulait fixer un maximum à ces phénomènes, c'est indifféremment, selon l'année, sur juillet ou sur août qu'il faudrait le reporter.

Comparés à ceux du Delta, nos résultats n'en diffèrent nulle-

ment, tant en ce qui dépend du tracé udométrique que pour ce qui tient à la valeur mensuelle de la hauteur d'eau. A Saïgon, en même temps qu'une chute plus forte, nous constatons une prolongation caractéristique de la saison des pluies.

Ce sont surtout par les vents du Nord-Est que sont charriées, aux jours froids, ces masses brumeuses qui masquent le soleil pendant une assez longue période, mais ne donnent que des pluies insignifiantes. Les brises du Sud-Est et de Sud-Ouest traînent avec elles ces gigantesques nimbi qui viennent crever avec un fracas épouvantable pendant la saison chaude et déverser sur le sol une quantité d'eau considérable. Les autres courants aériens ne paraissent pas exercer sur le régime une grande influence.

En résumé, le fait le plus frappant est que malgré la latitude, malgré la contingence continentale, malgré toutes les singularités géographiques, le régime commun à toute l'Indo-Chine n'a pas encore suffisamment cédé dans le Haut-Tonkin pour que la part qui revient aux moussons dans ces variations n'ait pas conservé sa presque entière intégralité.

Afin de mieux faire ressortir la répartition annuelle des pluies et en même temps pour placer les comparaisons sur un terrain plus positif, il est nécessaire de fixer la pluviosité relative de chaque mois, c'est-à-dire le rapport de la hauteur mensuelle de pluie à la hauteur totale de l'année. On obtient par ce moyen un nombre indépendant de la quantité absolue de la pluie, et représentant la fraction de la pluie totale annuelle qui tombe dans les différents mois, nombre grâce auquel on peut rendre comparables entre elles les observations prises sur des points très variés :

Pluviosité relative.

LIEUX	Janvier	Février	Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet	Août	Septembre	Octobre	Novembre	Décembre
Langson . .	25	32	41	91	145	137	257	178	81	6	52	7
Haïphong . .	5	7	9	34	124	131	238	249	103	47	37	11
Quang-Yen. .	18	20	42	67	151	99	116	267	121	45	34	15
Saïgon . . .	7	2	28	23	69	108	125	130	121	132	85	61
Paris	70	57	67	77	92	97	99	105	86	95	83	74

Ce tableau permet de constater qu'en Indo-Chine en général, et au Tonkin en particulier, les variations de pluviosité ont une étendue parfois très grande. Le mois où la pluie est la plus faible, et celui où elle laisse tomber sa quantité maxima montrent, en effet, les écarts suivants :

Langson (octobre et juillet 251)
Haiphong (janvier et août 244)
Quang-Yen (novembre et août 252)
Saigon (février et septembre 219)

Entre les deux mois les plus inégalement partagés, il apparaît donc que la proportion en millièmes par rapport à la chute totale se chiffre par une différence fort élevée. Pour la faire ressortir davantage et pour l'expliquer qu'on nous permette de lui opposer deux exemples ; l'un pris dans la zone tempérée (Paris), et l'autre dans la zone prétropicale (Alger). Les écarts que nous donnent ces stations et qui atteignent respectivement les 46 et 169 millièmes de la chute totale (Paris $\frac{103}{57}$, Alger $\frac{171}{2}$) ont par eux-mêmes une signification suffisante et ne réclament pas de commentaire.

En somme, variations à peine soulignées dans les zones tempérées, mais marquées dans les zones prétropicales, ébauches de deux périodes, l'une de sécheresse relative, l'autre de pluie absolue dans les zones prétropicales, scission définitive de l'année en deux saisons nettement caractérisées sous les tropiques et, par conséquent, au Tonkin, voilà les effets les plus saillants qui dérivent, sans conteste, des particularités que nous relevons.

Nous pouvons encore préciser davantage l'allure de la variation annuelle en produisant le véritable coefficient pluviométrique qui revient à chaque mois, c'est-à-dire le rapport entre la moyenne d'eau tombée pendant vingt-quatre heures d'un mois donné, et la hauteur d'eau qui tomberait en un jour quelconque, si la pluie était répartie d'une façon égale entre tous les jours de l'année. Mais pour rendre les divers mois comparables entre eux, il est nécessaire de corriger l'erreur qui résulte de leur inégale durée. C'est ce que nous avons fait en nous servant de la méthode d'Ango. Si on appelle h la hauteur d'eau tombée dans un mois

de N jours, H la hauteur totale d'eau tombée dans l'année, le coefficient udométrique de ce mois sera égal au quotient $1.000 \frac{h}{H} \times 100 \frac{N}{365}$, c'est-à-dire à $\frac{h}{H} \times \frac{365}{N}$, rapport que nous pouvons mettre sous la forme : $\frac{\left(\frac{h}{N}\right)}{\frac{H}{365}}$.

Coefficients pluviométriques mensuels.

LIEUX	Janvier	Février	Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet	Août	Septembre	Octobre	Novembre	Décembre
Langson . . .	0,29	0,41	0,48	1,10	1,70	1,66	3,02	2,09	0,98	0,07	0,63	0.08
Haïphong . . .	0,06	0,09	0,11	0.41	1,46	1,59	2,80	2,93	1,26	0,56	0,46	0,13
Quang-Yen . .	0,22	0.27	0,49	0,82	1.77	1,20	1,36	3,14	1,48	0,53	0,41	0,18
Saïgon	0,09	0,04	0,33	0,28	0,82	1,32	1,47	1,54	2,70	1,56	1,04	0,72

Il y aurait donc au Tonkin, pour la région montagneuse comme pour le Delta, cinq mois (d'avril à août à Langson ou de mai à septembre inclusivement : Haïphong, Quang-Yen) pendant lesquels la quantité de pluie est supérieure à celle que réclamerait une répartition annuelle uniforme, et sept, au contraire, où elle serait de beaucoup inférieure.

Malgré l'insuffisance des années d'observation, la courbe de la pluviosité se dessine avec une certaine régularité, s'élevant constamment depuis octobre, qui semble le mois le plus sec, jusqu'en juillet et août, mois où les pluies sont les plus abondantes, pour redescendre en une chute brusque par septembre sur octobre. Dans le sud de l'Indo-Chine, les phénomènes sont encore plus prononcés ; il suffit de considérer les coefficients de Saïgon pour saisir les éléments de cette différenciation saisonnière dont il a été question dans les lignes précédentes.

Nous compléterons ces données pluviométriques par un tableau intéressant un certain nombre de points de la Haute-Région et dans lequel nous rassemblerons les moyennes mensuelles des jours pluvieux. La hauteur à elle seule est, en effet, insuffisante à caractériser le régime pluvial d'un lieu, si elle fixe les idées sur

la quantité de pluie précipitée vers le sol, du moins elle n'apporte aucune indication sur la fréquence des précipitations aqueuses.

Dans ce tableau, nous ferons entrer sept stations différentes avec cette remarque que, pour obtenir les nombres moyens des jours de pluie, on n'a tenu aucun compte de la plus ou moins grande abondance d'eau tombée : brume, petites pluies, averses, etc., sans distinction ont servi à le former.

Moyennes mensuelles des jours pluvieux.

MOIS	Langson	That-Khé	Caobang	Dong-Quan	Moncay	Quang-Yen	Lang-Tché.n	Haïphong	Hué	Saïgon
Janvier	10	10	13	2	6	5	12	10	4	3
Février	12	10,3	8	3	6,5	10	17	9	10	3
Mars	18	18	16	5	19	15	7	13	4	3
Avril	14	11,3	12	14	9	13	5	12	6	13
Mai.	11	11	15	9	15	10	10	8	4	22
Juin.	17	15	16	15	21	12	12	11	5	23
Juillet	19	15,7	24	15	18	19	17	13	5	24
Août	21	23	18	12	18,6	16	18	15	7	23
Septembre . .	13	11	17	9	8	9	8	10	10	29
Octobre. . . .	10	6	2	12	5	7	7	9	15	22
Novembre. . .	8	7	8	5	5,6	5	5	7	19	16
Décembre . . .	5	7	12	3	6	5	2	10	15	9
TOTAL . . .	158	145,3	161	104	137,7	126	120	127	104	190

Quoique, pour le régime des pluies nous ne trouvions pas ici des conditions météorologiques aussi saillantes que dans le sud de la péninsule indo-chinoise, nous n'en voyons pas moins à nouveau s'affirmer clairement la tendance de l'année à se partager en deux saisons, l'une sèche, l'autre pluvieuse. La plus grande fréquence des pluies coïncide bien avec la présence du soleil dans l'hémisphère correspondant. Juin, juillet et août sont surtout les mois qui, avec le nombre le plus élevé des journées pluvieuses, apportent au pluviomètre la plus grande hauteur d'eau. Il pleut, il est vrai, pendant l'hiver, mais peut-on justement comparer ses brumes, ses petites pluies et la quantité d'eau insignifiante qui le caractérisent avec ces ondées diluviennes, accompagnées d'orages qui marquent les cinq mois de saison chaude et humide! Il est évident que le seul caractère de fréquence, à défaut de la

quantité d'eau, serait insuffisant à faire ressortir cette opposition saisonnière que suppose la théorie. En l'absence d'une unité représentée par une fraction pluviométrique donnée qui nous eût facilité la définition de la véritable journée de pluie et nous eût ainsi servi de terme de comparaison moins fictif, nous avons cependant pour Langson tenté un petit dépouillement que nous commenterons en chiffres comme il suit :

LANGSON	Janvier	Février	Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet	Août	Septembre	Octobre	Novembre	Décembre
Brume, pluie fine .	9	10	12	4	1	»	»	»	»	5	5	4
Pluies fortes.	1	2	6	10	10	17	19	21	13	5	3	1
Orages . . .	»	1	3	4	5	10	9	9	5	2	1	1

Ces chiffres confirment donc pleinement les données que nous avions cherché à établir, ils les précisent même, en mettant chaque terme à sa véritable place, et, en faisant davantage ressortir la distribution comme la qualité des hydro-météores, ils forment aussi comme le complément nécessaire de toutes les notions antérieurement acquises.

Humidité.

Pour compléter l'exposé météorologique, il nous reste encore à définir une catégorie de valeurs dont l'une tout au moins ne manque pas d'une certaine importance ; d'une part la qualité réelle de vapeur contenue dans l'atmosphère, ou humidité absolue ; de l'autre, et surtout, le rapport entre cette quantité et celle qui marquerait la saturation de l'air à la même température, ou humidité relative.

De ce côté, nous ne disposons que de notes prises à Langson, et encore sont-elles limitées à une période bisannuelle (1892-1893). Les recherches qui nous permettent d'apporter ces quelques résultats ont été pratiquées avec le psychromètre le plus simple, et c'est sur les différences relatives obtenues par la comparaison des thermomètres mouillé et humide qu'ont été calculés les chiffres que nous livrons à cette place.

Nous ajouterons aussi que le défaut d'observations relevées à des heures régulièrement choisies de la journée ne nous permet pas, dans cette catégorie de faits, d'établir l'oscillation diurne. Il est vrai que, d'une façon approximative, en tablant sur la nébulosité, pour la période fraîche particulièrement, l'humidité matinale peut-être considérée comme supérieure à celle du soir; c'est d'ailleurs une particularité que Maget a définie par le chiffre dans le Delta. Dans cette zone, il y aurait entre les deux parties de la journée une différence matinale de + 5 centièmes en hiver et de 3 centièmes en été. Pour nous qui sommes réduits à nous contenter de l'exposé des variations mensuelles telles qu'elles résultent des moyennes quotidiennes à une seule observation (7 heures matin), voici les détails que nous obtenons :

Humidité absolue

LIEUX	Janvier	Février	Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet	Août	Septembre	Octobre	Novembre	Décembre	MOYENNE
Langson (1892-1893)	10,9	14,1	14,3	18,2	21,7	22,1	22,6	22,4	19,4	15,3	10,5	8,9	16,7
Alger (1875-1885)	8,0	8,3	8,6	9,5	11,7	14,1	17,0	18,0	16,1	12,6	9,8	8,4	11,8
Paris (1873-1895)	4,8	5,1	5,3	6,2	7,6	9,8	10,8	10,8	10,0	7,9	6,5	7,5	7,5

Comme en témoigne ce tableau, la marche des variations, en ce qui concerne l'humidité, est absolument normale. Si l'on rapproche en effet les deux courbes — humidité et température — l'une de l'autre, on voit que leur proportion est d'une similitude absolue ; nous constatons en outre qu'elle est conforme à ce qu'on observe partout : les deux exemples que nous plaçons en-dessous de Langson nous permettent d'en juger au mieux. Où la différence par contre se produit, c'est quand il s'agit d'apprécier la valeur intrinsèque de ce coefficient atmosphérique ; fort élevé dans la région haute du Tonkin, — où il se caractérise par un écart allant du simple au double, — si on le compare à celui des pays tempérés, par la différence de 1/5 qu'il accuse dans une station prise sur la

zone prétropicale, il nous donne la gradation que l'humidité parcourt pour atteindre son maximum à l'équateur.

Examinons maintenant l'humidité relative : si nous voulons apprécier sa variation annuelle, nous n'avons qu'à nous reporter au tableau qui suit. En l'opposant aux données que nous possédons déjà sur certaines villes de l'Indo-Chine, nous verrons par quel côté elle cadre avec elles dans leur ensemble, quelles sont les conditions de leurs variantes particulières et sous quelles influences elles peuvent se produire :

Humidité relative

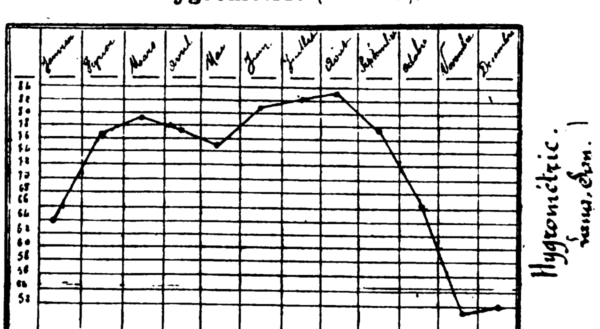
LIEUX	Janvier	Février	Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet	Août	Septembre	Octobre	Novembre	Décembre	MOYENNE
Langson . .	64	77,1	78,8	76,9	74,3	80,4	82,3	83,4	76,6	67,2	48,9	51,9	71,81
Haïphong .	79	83	82	80	81	84	84	84	85	74	73	72	80,08
Saïgon. . .	74,4	69,3	67,5	69,0	75,5	82,5	83,0	84,5	85,7	85,0	75,8	74,2	77,21

Nous retrouvons encore ici une disposition semblable à celle que nous indiquions précédemment ; l'allure générale est la même, et c'est dans le détail qu'il faut chercher les différences. Nous constatons ensuite que si l'humidité relative se chiffre par une moyenne assez forte, elle est cependant sensiblement inférieure à celle du Delta et à plus forte raison à celle de la pointe indo-chinoise extrême. Enfin, il est un point qu'il importe de signaler, c'est l'amplitude double de l'oscillation annuelle ; celle-ci a deux maxima (mars, août) et deux minima (mai, novembre) très nettement spécifiés avec termes absolus 84,3 (août) et 48,9 (novembre). Cette particularité se retrouve d'ailleurs dans les trois séries.

L'humidité la plus forte que nous ayons relevée a été de 96 dans le courant des mois de février et de mars ; la plus faible de 24 en novembre. Si nous nous reportons au régime des pluies, nous remarquerons que tous les hydro-météores suivent le même cours que les deux périodes d'humidité observées (février, mars, avril — juin, juillet, août, septembre), sont en coïncidence exacte avec les

deux périodes de petites et grandes pluies qui caractérisent les mêmes mois. Quant aux résultats, ils se superposent absolument à ceux de Delta; comme nous, Maget trouve le maximum absolu

Hygrométrie (Langson).



(97) en février, et le minimum absolu (34) en novembre; si ses moyennes sont un peu fortes, il faut en chercher la cause dans la durée limitée de la période d'observation, mais ces petites différences n'influent en rien sur l'interprétation à tirer.

L'humidité est également liée d'une façon très nette à l'orientation du vent; en principe, tous les courants du rhumb oriental supposent une surcharge d'humidité, ceux du rhumb opposé, au contraire, apportent une sécheresse plus ou moins marquée; brises de Nord-Est, de Sud-Ouest qui poussent devant elles les brumes intenses de l'hiver ou les vapeurs lourdes et chaudes de l'hivernage, vent du Nord et du Nord-Ouest qui se maintiennent froids et secs en toute saison.

Terminons par une dernière remarque qui a trait à la coïncidence de la plus forte humidité relative avec les plus hautes températures de l'année, et de la plus faible avec la période de sécheresse relative. Il y a là des associations qui ne peuvent manquer de retentir sur les impressions climatiques, et d'exercer leur action en des sens bien opposés; nous devrons y insister quand il s'agira de limiter la part des saisons dans la forme et l'évolution des endémies.

(A suivre.)

DE LA SPLÉNOMÉGALIE CHRONIQUE
avec anémie et myélémie

Par P. ÉMILE-WEIL et A. CLERC,
Anciens internes des Hôpitaux de Paris.

La littérature médicale contient actuellement de nombreuses observations concernant des malades atteints de splénomégalie avec anémie. Les termes de splénomégalie primitive (Debove et Brühl) ou d'anémie splénique (Strümpel, Banti) ont longtemps suffi à caractériser une pareille affection. Mais actuellement ces dénominations sont devenues trop compréhensives et désignent tout un groupe de faits cliniquement voisins, mais anatomiquement dissemblables. C'est une contribution à la classification des splénomégalies que nous voudrions apporter ici. Nous avons eu, en effet, l'occasion d'observer deux malades chez lesquelles, à une splénomégalie accompagnée d'anémie notable, venaient s'ajouter une réaction sanguine constituée par l'apparition de myélocytes neutrophiles et de très nombreuses hématies nucléées, le tout sans hyperleucocytose notable. En recherchant les cas semblables, et en ne retenant que ceux où les examens hématologiques et cytologiques avaient été pratiqués complètement et suivant les méthodes modernes, nous avons pu réunir dix autres observations publiées sous des titres très divers. Ces recherches nous ont conduits à proposer la constitution d'un nouveau syndrome morbide que nous avons intitulé : « Splénomégalie chronique avec anémie et myélémie ». Après avoir brièvement rappelé les symptômes de cette affection, nous essaierons de la caractériser anatomiquement pour montrer en quoi elle diffère d'autres maladies voisines et comment elle s'en rapproche.

Description clinique.

Début. — Presque toujours l'affection débute insidieusement. Il s'agit de malades qui petit à petit, sans cause appréciable,

perdent leurs forces, éprouvent une lassitude extrême et s'essoufflent facilement. Dans deux cas (III, IX), on constate des douleurs rhumatoïdes siégeant au niveau des articulations et le long des os. Il existe souvent une sensation de pesanteur ou bien une vague douleur au niveau de l'hypochondre gauche. Tantôt c'est le malade qui s'aperçoit de sa tumeur splénique, plus souvent c'est le médecin, en sorte qu'il est difficile d'assigner à cette période de début une durée ou une symptomatologie fixe, cet état pouvant durer plusieurs jours, aussi bien que plusieurs mois.

Période d'état. — L'aspect du malade est presque toujours le même ; la pâleur de la face est intense, parfois tirant sur une teinte jaunâtre, le subictère n'a jamais été noté ; parfois il y a un peu de bouffisure des paupières. La décoloration des muqueuses peut atteindre un degré extraordinaire.

Les *hémorragies* sont assez fréquentes. Deux malades avaient des épistaxis assez abondantes, une des hémorragies gingivales, une autre des hémorragies du fond de l'œil, une autre des métrorragies alternant avec des épistaxis. Il est très rare que ces différents accidents soient réunis, et jamais il n'y a eu de diathèse hémorragique généralisée.

Les bruits du *cœur* sont affaiblis, les souffles fréquents ; les veines du cou sont aussi souvent le siège de bruits anormaux, ainsi qu'il en existe dans les diverses anémies.

La *rate* est toujours augmentée de volume, parfois d'une manière très notable, mais le plus souvent telle, que c'est le premier symptôme qui attire l'attention. A la palpation de l'abdomen, l'extrémité inférieure de l'organe descend notablement au-dessous du rebord costal, parfois jusqu'à la crête iliaque gauche, et même, dépassant la ligne médiane, peut plonger dans la fosse iliaque du côté opposé (obs. IX). La surface splénique est lisse, la forme de l'organe conservée, les sillons du bord antérieur sont, en certains cas, plus nettement perceptibles. La palpation provoque de la douleur et révèle une augmentation de consistance qui va jusqu'à l'induration manifeste.

Le *foie* peut être augmenté de volume (8 fois sur 12) et dépasser de trois doigts le rebord des fausses côtes, mais cette hypertrophie, outre qu'elle n'est pas constante, reste inférieure, toutes proportions gardées, à celle de la rate qui constitue le symptôme prédominant. Jamais il n'y a eu d'ictère; l'ascite n'est survenue qu'une fois et à la période terminale (obs. I).

Les *ganglions* ne sont pas augmentés de volume, ou, quand ils le sont, le processus reste très limité; on constate alors la présence de petites masses dures, grosses comme un pois ou une noisette, qui n'atteignent en aucun cas des dimensions comparables à celles qu'on note dans la leucémie lymphatique.

Les *os* ne sont en général pas douloureux, sauf dans le cas de Jawein et surtout dans l'observation de von Jaksch, où les douleurs furent remarquables par leur intensité comme par leur généralisation, et où les rayons Röntgen décelèrent des lésions périostées. Une seule fois (obs. I), l'ovaire présentait une tumeur de même structure que les noyaux spléniques et hépatiques.

Les lésions du *sang* sont si importantes et, à certains égards, si constantes, qu'avec la splénomégalie elles constituent pour ainsi dire la signature de la maladie. Comme la question mérite d'être étudiée à fond, nous la renvoyons au chapitre de l'anatomie pathologique.

Les *urines* contiennent parfois des traces d'albumine, jamais d'albumoses. L'analyse complète n'a été publiée que par von Jaksch qui a constaté une diminution notable des phosphates; l'acide urique, en revanche, existait en abondance.

Quant à la *fièvre*, elle est très variable et peut manquer; en tous cas, elle ne présente pas de caractère spécial.

MARCHE. DURÉE. — Vu l'insidiosité du début, il sera toujours difficile de préciser la durée de l'affection; le médecin se trouve le plus souvent, dès le premier examen, en présence d'une maladie déjà constituée et dont l'évolution est rapide.

La durée minima semble de trois semaines (Leube, obs. personnelle); plus souvent elle atteint trois ou quatre mois (King, Michaëlis, Hamel). Une de nos malades, celles de von Jaksch

et d'Osler ont vécu plus d'un an. Dans d'autres observations, les malades ont été perdus de vue au bout de peu de temps.

La *mort* survient d'ordinaire dans le marasme, sans qu'il y ait, à proprement parler, d'amaigrissement ni de cachexie (*). Plusieurs fois le collapsus cardiaque a été noté.

Diverses *complications* peuvent venir se surajouter au tableau clinique. Tantôt elles donnent à la maladie une physionomie particulière : citons les complications osseuses et les hémorragies, qui ne semblent jamais avoir été fatales; von Jaksch signale l'*hydropisie généralisée*. Tantôt il s'agit de complications terminales infectieuses pulmonaires (cas personnel) ou même généralisées (cas de Türk). Peut-être même est-ce à cette cause qu'il faut attribuer la courte durée (15 jours) de l'affection en ce dernier cas.

Pronostic. — Le pronostic semble très grave, sinon fatal. Si l'on élimine les trois malades perdus de vue, on relève neuf morts sur neuf cas. En admettant une mortalité de 9/12, c'est-à-dire de 75 p. 100, on reste donc au-dessous de la réalité.

Formes cliniques. — Les cas signalés sont encore trop peu nombreux pour que nous osions décrire des formes cliniques variées. Bornons-nous à séparer de la forme ordinaire les formes *hépatomégalique et osseuse*.

Peut-être pourrait-on aussi distinguer, suivant la durée, une forme *subaiguë* et une forme *chronique*.

Anatomie pathologique.

I. — Sang.

Quand on pratique une piqûre au doigt, l'écoulement du sang est facile, mais ne se prolonge pas d'une manière anormale. Sa couleur est généralement pâle. Les diverses méthodes d'examen

(*) Une de nos malades était même demeurée remarquablement obèse (obs. II).

permettent de reconnaître une diminution du taux de l'hémoglobine, tantôt extrême, parfois modérée.

Hamel a trouvé la densité du sang et celle du sérum diminuées (1.024 et 1.021 au lieu de 1.056 et 1.028).

Les *globules rouges* sont toujours en nombre inférieur à la normale. Le chiffre le plus bas fut celui de 245.000 par millimètre cube; dans trois cas ce chiffre fut inférieur à 1.000.000; dans six cas, au-dessous de 3.000.000; dans deux cas au-dessus de 3.000.000 (Osler, Jackson); mais il s'agissait de malades chez lesquels les symptômes restèrent atténués et dont l'état s'améliora.

Cette hypoglobulie ne s'accentue pas nécessairement avec les progrès de la maladie. Dans l'observation I, notre malade avait encore le soir de sa mort 2.460.000 globules rouges.

Les globules rouges sont souvent pâles et se colorent mal par les réactifs acides. Leurs déformations sont constantes (micro-, macro-, poikilocytose), quoiqu'elles ne semblent atteindre un degré aussi extrême que dans l'anémie pernicieuse.

La polychromatophilie est fréquente.

Globules rouges nucléés. — Ils existent constamment et en nombre toujours considérable; c'est là un symptôme que nous considérons comme capital. Sur dix cas où leur numération fut exactement pratiquée, une fois (*) on en comptait 20,8 par millimètre cube; une fois, 80,3; deux fois, plus de 200: quatre fois, entre 300 et 600; une fois, 1.200 (obs. II); une fois 5.914 (Jawein). Leur abondance n'est pas nécessairement liée à l'hypoglobulie et n'est pas fonction d'anémie. Dans l'observation X, par exemple, on comptait 553 globules nucléés pour 850.000 érythrocytes; dans l'observation II, 1.200 pour 2.400.000.

La proportion des hématies nucléées aux globules blancs est toujours élevée. Elle varie exceptionnellement de 1,1 p. 100 à 70 p. 100; le taux moyen oscille entre 2 et 7 p. 100; exceptionnellement (Jawein) le nombre des hématies nucléées peut dépasser celui des leucocytes (2 p. 1). Ces hématies nucléées sont

(*) Une seule fois ils étaient très peu nombreux (Jackson), mais la réaction sanguine fut passagère et l'état du malade s'améliora.

de plusieurs types. Les normoblastes prédominent d'ordinaire et présentent un noyau quiescent ou en caryocinèse ; mais les mégaloblastes se rencontrent en grand nombre comme dans l'anémie pernicieuse. Sur sept cas où le rapport fut nettement établi, la proportion était trois fois de 5 à 10 p. 100 normoblastes ; deux fois de 15 à 33 p. 100. Deux fois enfin le nombre des mégaloblastes l'emportait sur celui des normoblastes (3 p. 1, Hamel ; 2 p. 1, Leube). Il semble que cette proportion augmente avec les progrès de la maladie ; elle constitue donc un symptôme important pour le pronostic. Arneth, dans le cas de Leube, signale la présence de rares métrocytes, nous les avons retrouvés dans deux cas. Sous ce nom, Engel a décrit une cellule hémoglobinifère plus volumineuse encore que le mégaloblaste, dont le protoplasma se teint fortement par les couleurs acides et qui possède un noyau de très petites dimensions. Cette cellule apparaîtrait d'une manière précoce dans les vaisseaux de l'embryon et constituerait la cellule rouge primordiale.

Dans nos douze observations la numération des hématoblastes n'a pas été pratiquée. Hamel les a rencontrés en quantité normale.

Globules blancs. — Très rarement il existe une leucocytose manifeste. Le chiffre le plus haut fut de 38.400 par millimètre cube (obs. IX), mais redescendit bientôt à 15.200 pour remonter à 70.000 avant la mort. Mais la plupart du temps leur nombre oscillait entre 12 et 15.000 ; deux fois seulement il y eut tendance à la leucopénie (2.400 Hamel, 2.772 Jawein) (*). La présence de formes leucocytaires anormales est constante ; et c'est, avec le grand nombre d'hématies nucléées, la caractéristique hématologique de la maladie.

Les *mononucléaires neutrophiles* existaient dans le sang de tous nos malades, et la constance du fait nous paraît capitale. Une fois la proportion était de 1,5 p. 100 leucocytes ; cinq fois de

(*) Le rapport des globules rouges aux globules blancs a varié d'ordinaire entre 1/200 et 1/300. Il peut s'élever par suite d'une diminution extrême des globules rouges ; une seule fois cette élévation provenait des progrès de la leucocytose (1/14, von Jaksch).



3,5 à 7; quatre fois de 14 à 15 ; une fois de 29,26 (von Jaksch).

Les *mononucléaires éosinophiles* ont été signalés dans trois cas. Leur proportion était faible et oscillait entre 0,2 et 0,5 p. 100.

C'était également celle des *mononucléaires à granulations basophiles* dans notre observation I (0,4 à 1 p. 100), seul cas où la présence de ces cellules ait été notée.

Les *polynucléaires neutrophiles* sont en nombre très variable, mais souvent inférieur à la normale. Dans un cas (obs. II) on en comptait 18 p. 100; cinq fois moins de 50 p. 100; deux fois moins de 70 p. 100; trois fois plus de 70 p. 100. Mais dans l'un de ces trois derniers cas les symptômes furent très atténués (obs. V). Dans le cas de Türk (obs. IV), les nombreuses embolies microbiennes, trouvées à l'autopsie, attestent l'existence d'une infection secondaire, ayant pu déterminer la polynucléose, ainsi que cela se passe dans les cas de leucémie vraie. Peut-être la même explication pourrait-elle être invoquée en ce qui concerne le troisième cas; nous préférons enregistrer simplement cette exception.

Les *formes de transition neutrophiles* semblent généralement plus abondantes.

Les *polynucléaires éosinophiles* ne subissent presque jamais d'augmentation absolue ni relative. Ils manquaient dans un cas, deux fois leur taux dépassait 1 p. 100 (3,4 dans l'obs. III; 5,2 dans l'obs. X).

Les *polynucléaires basophiles*, signalés dans trois observations, gardent une proportion normale (0,05 à 0,66).

Parmi les *mononucléaires non granuleux*, les *lymphocytes* sont presque toujours en nombre supérieur à la normale et même peuvent prédominer (59 p. 100 dans l'obs. I; 75 dans l'obs. VIII).

Les *grands mononucléaires* sont également plus nombreux que normalement.

La présence de *grands mononucléaires basophiles non granuleux* (cellules de Türk) (de 1 à 2, 4 p. 100) est notée par Arneth chez le malade de Leube.

II. — Organes hématopoiétiques.

Les lésions sont constantes ; mais, par suite de l'insuffisance des méthodes employées ainsi que de la brièveté des protocoles d'autopsie, quand ils existent (*), il est difficile de donner une description générale. Toutefois un certain nombre de notions peuvent être dégagées.

A. — Rate. — *Macroscopiquement*, l'organe est toujours considérablement augmenté de volume. Le poids peut atteindre 2.750 grammes (von Jaksch), la forme générale est conservée. La consistance est augmentée ; la capsule généralement épaissie. A la coupe, la pulpe splénique se présente avec une coloration variable (Hamel a signalé l'induration rouge). Les corpuscules de Malpighi, atteints d'hyperplasie, forment des nodules saillants ; dans l'observation I, de véritables noyaux de tumeurs marbraient le parenchyme.

Les *examens microscopiques* sont presque tous insuffisants. Dans les trois cas où on l'a recherchée, on a trouvé deux fois la transformation myéloïde complète (Leube, von Jaksch), incomplète avec prédominance des normoblastes et cellules atypiques (obs. I, Dominici). Rappelons aussi que Michaëlis a signalé, sans préciser, la présence de nombreuses cellules géantes.

Encore que dans un cas, le réticulum conjonctif soit notablement épaissi (obs. I), le fait semble exceptionnel, et les auteurs ont presque tous insisté sur l'hyperplasie cellulaire de la rate, qu'on pourrait opposer à la prolifération fibreuse considérable notée dans d'autres splénomégalies.

B. — Moelle osseuse. — Dans la plupart des autopsies, la moelle est rouge ou rosée, et présente l'aspect de la moelle fœtale ou des moelles proliférées.

Au microscope, Hamel, von Jaksch ont constaté une prolifération prédominante des mononucléaires neutrophiles ; les éosinophiles, nombreux dans le premier cas, restaient rares dans le

(*) Sur neuf cas de mort, l'autopsie n'a été pratiquée que sept fois.

second. Les normo- et mégaloblastes se rencontraient en abondance.

Ailleurs, la réaction myéloïde était comme dissociée. A côté d'une prolifération de cellules rouges à noyau, Arneth trouve une hyperplasie portant presque exclusivement sur les grands mononucléaires basophiles non granuleux. Dominici insiste sur des amas de mononucléaires non granuleux anormaux, dont il ne peut préciser le type.

Selon Türk, la moelle présentait dans son cas la structure de la moelle fœtale; Michaëlis retrouve les mêmes cellules géantes qu'il signalait dans la rate.

C. — Ganglions. — Ils sont peu touchés; toutefois, dans le cas de Türk, les groupes médiastinal et rétropéritonéal semblaient intéressés, leurs lésions étaient analogues à celles de la rate.

Dans l'observation I, les ganglions présentaient une structure aréolaire uniforme.

Arneth note l'abondance des lymphocytes, plus grande que dans les autres organes hématopoiétiques.

Michaëlis y décrit encore ses « Riezensellen ».

Von Jaksch signale une transformation myéloïde manifeste.

Dans notre observation I, Dominici a retrouvé dans les follicules de l'intestin les mêmes transformations cellulaires que dans la moelle et la rate.

D. — Foie. — Les auteurs sont assez brefs sur l'aspect macroscopique de ce viscère. Dans l'observation I, l'organe, très volumineux, présentait à la coupe des taches blanchâtres; marbrant le parenchyme comme des noyaux de cancer secondaire.

Dans le cas de von Jaksch, le foie pesait 3.700. Nous avons fait remarquer, plus haut, l'inconstance d'une pareille hypertrophie.

A l'examen microscopique, Türk trouve des foyers de dégénérescence cellulaire; en certains points se rencontraient, sous la capsule de Glisson, des amas de petites cellules rondes. Von Jaksch signale dans les vaisseaux hépatiques les mêmes cellules que dans le sang: les cellules du parenchyme étaient normales.

Michaëlis décrit de nombreuses cellules géantes émigrées de la moelle. Leube parle simplement de dégénérescence, Hamel d'hépatite interstitielle. Dans notre observation I, le parenchyme hépatique, réduit et comme comprimé par la néoplasie, semble peu altéré. La néoplasie est formée par un feutrage scléro-alvéolaire, dans lequel on retrouve les mêmes cellules rondes lymphoïdes que dans les autres organes hématopoiétiques : à ces cellules étaient mêlées des hématies avec ou sans noyau. L'organe était le siège d'un processus hématolytique intense.

E. — Les autres organes n'offrent aucune lésion caractéristique. Les reins sont parfois sclérosés, le myocarde souvent mou et dégénéré. Les voies digestives sont saines.

Türk signale, dans la plupart des viscères, de nombreuses thromboses microbiennes, qu'il considère comme les témoins d'une infection secondaire.

Enfin l'ovaire de notre malade I présentait une tumeur, où les coupes firent reconnaître la même structure lympho-conjonctive que celles de la néoplasie hépatique.

En somme, on voit que l'anatomie pathologique de l'affection se résume en deux faits principaux :

1° Lésions constantes de la moelle osseuse avec prolifération prédominante des éléments du groupe myélogène.

2° Splénomégalie avec hyperplasie portant aussi bien sur les éléments lymphocytaires que sur les éléments dits myélogènes.

Étiologie.

L'étiologie de la maladie est complètement obscure. L'âge est très variable. Sur douze malades, un seul était âgé de 10 ans; trois de 24 à 28 ans; cinq de 40 à 50 ans; deux dépassaient 50 ans; une observation, enfin, concernait une femme de 68 ans.

Les deux sexes étaient également frappés : 5 hommes, 7 femmes.

Ni la syphilis, ni l'alcoolisme, ni les mauvaises conditions hygiéniques ne peuvent être invoqués avec vraisemblance.

En ce qui concerne la possibilité d'une infection, Türk admet que, dans son cas, les microbes étaient venus simplement surajouter leur action; von Jaksch a inutilement essayé de cultiver le sang de sa malade. La présence des infections microbiennes, au cours des affections des organes hématopoiétiques, en général, et, en particulier, des leucémies, est d'ailleurs un fait aujourd'hui bien connu.

Pathogénie.

La pathogénie de l'affection mérite de nous arrêter plus longuement. Deux questions nous semblent devoir être étudiées.

Il faut tenter, d'une part, de préciser la classification nosographique des cas que nous venons de réunir; d'autre part, de fixer le rôle des divers organes dans la genèse des lésions sanguines et des troubles fonctionnels qui caractérisent l'affection.

I. — Classification nosographique.

Nos observations se rapprochent les unes des autres par plusieurs traits cliniques; on peut y constater avec l'existence d'une splénomégalie et d'une anémie grave, la présence d'une myélocythémie, plus ou moins marquée, avec nombre considérable de normoblastes et de mégaloblastes. Une dégénérescence myéloïde, complète ou dissociée, se retrouve dans la moelle osseuse et dans la rate, quand les auteurs l'y ont recherchée avec une technique appropriée.

Avant de discuter les relations possibles qui existent entre cette maladie et d'autres qui s'en rapprochent, nous croyons devoir citer les opinions des auteurs qui, tous, ont fait suivre leur observation d'une discussion plus ou moins étendue.

Türk publie son observation sous le titre de « Sarcomatose ». Les auteurs américains (*) se contentent du terme vague d'anémie splé-

(*) Osler, dans un travail récent, sépare son observation de celles qu'il avait primitivement réunies sous le titre d'« anémie splénique ». Il admet maintenant qu'il s'agit d'une forme d'anémie pernicieuse avec splénomégalie.

nique et rangent les faits, constatés par eux, parmi d'autres dont l'analogie semble lointaine. Jawein, notant l'excessive abondance des hématies nucléées et la présence des myélocytes, écarte l'idée d'anémie pernicieuse et, rapprochant son cas de ceux observés par von Jaksch chez le nourrisson, adopte le nom d' « Anemia splenica pseudoleucemica ». Michaëlis insiste simplement sur les particularités de la formule hémoleucocytaire. Hamel penche pour une forme spéciale d'anémie pernicieuse. Leube et Arneth tendent à admettre une altération primitive de la moelle osseuse, mais Leube conclut prudemment qu'il faut se tenir sur la réserve et attendre de nouveaux documents. Freund accepte volontiers l'existence d'une lésion médullaire pour expliquer la myélocythémie, mais ne veut pas se prononcer par suite du manque d'autopsie.

L'opinion du professeur von Jaksch présente un intérêt spécial, tant par la compétence de l'auteur que par l'importance de la discussion à laquelle il se livre dans son mémoire (*), et dont nous en retiendrons surtout la conclusion. Après avoir rappelé la ressemblance de l'affection avec l'anémie pernicieuse, et surtout avec la leucémie, M. von Jaksch, frappé de la prédominance des manifestations osseuses, incline à admettre un syndrome nouveau caractérisé par une périostite multiple, une tumeur splénique et des lésions sanguines spéciales se rapprochant de celles qu'on observe dans la leucémie myélogène; pour lui, les lésions de la moelle osseuse sont primitives et les autres secondaires. Nous ne contesterons nullement ce que le tableau clinique, décrit par M. von Jaksch, a de particulier; mais nous ferons observer qu'à la périostite près, nous retrouvons dans sa description les mêmes symptômes que dans les observations précédentes. Quant aux tumeurs périostées, elles ne semblent pas avoir été constituées par du tissu lymphoïde, mais bien par du tissu osseux véritable; d'autre part, à notre connaissance, on n'a jamais observé, au cours d'une périostite, une splénomégalie contemporaine aussi considérable. C'est pourquoi nous avons cru pouvoir rappro-

(*) Nous sommes très reconnaissants à M. le professeur von Jaksch d'avoir bien voulu nous communiquer son mémoire paru *in extenso* dans le *Zeitschrift für Heilkunde Jahrg.*, 1901, Heft, VIII et IX.

cher le cas de M. von Jaksch des autres, et nous admettrions plus volontiers les lésions des organes hématopoiétiques (et par suite de la moelle osseuse) comme primitives, et les lésions périostées comme surajoutées (*).

Si, maintenant, l'on examine l'ensemble des symptômes cliniques et des lésions anatomiques, le syndrome que nous avons essayé de caractériser touche principalement à trois maladies : l'anémie pernicieuse, la leucémie myélogène, l'anémie splénique. Nous devrons enfin rapprocher nos observations des cas de tumeurs malignes, s'accompagnant d'une réaction sanguine à type myélocytaire.

Anémie pernicieuse. — Certains de nos cas par la diminution considérable des érythrocytes, leurs déformations, la présence de normo- et mégaloblastes rappellent la maladie de Biermer (obs. de Leube et d'Hamel). Toutefois, nous y trouvons de grandes différences au point de vue clinique et anatomo-pathologique.

Jamais on ne trouve de splénomégalie intense dans l'anémie pernicieuse; et, bien que dans le cas d'Hamel la rate ne semble pas avoir atteint des dimensions exagérées, l'histologie montre des lésions très spéciales.

Dans l'anémie pernicieuse, le nombre des globules rouges est toujours considérablement diminué, les hématies nucléées sont relativement en petit nombre ; il y a lymphocytose et non myélocytose. La moelle, quoique d'aspect fœtal, présente une réaction lymphoïde et non pas neutrophile.

Nous ferons remarquer enfin que dans nos cas, même mortels, le nombre des globules rouges peut ne pas être très diminué ; il semble que les symptômes de l'anémie pernicieuse puissent venir se surajouter, comme cela se passe dans la leucémie, sans faire nécessairement partie intégrante du tableau morbide.

Leucémie myélogène. — Presque tous les auteurs ont été frappés des ressemblances qui unissent leurs observations avec

(*) D'ailleurs Heuck, Schwartz, dans deux cas de leucémie, Baumgarten dans un cas d'anémie splénique, ont constaté une ostéosclérose généralisée qu'ils ont considérée comme un processus secondaire et sans importance pathogénique.

celles de leucémie myélogène et, en fait, on retrouve à peu près les mêmes lésions microscopiques au niveau des organes hématopoiétiques. La formule hémoleucocytaire, par la variété et les caractères des diverses formes qui y sont représentées, se rapproche étroitement de cette « allgemeine leucocytose » qu'Ehrlich considère comme caractéristique de la véritable leucémie myélogène. Mais il y a des différences notables : tandis que la leucocytose quantitative dépasse d'ordinaire 100.000 globules blancs dans la leucémie, elle n'oscille guère qu'entre 10 et 15.000 dans nos observations. D'autre part, la proportion des globules blancs aux rouges ne subit pas la même élévation que dans la leucémie.

Le nombre des hématies nucléées et surtout des mégaloblastes est, chez nos malades, plus considérable. Enfin les éosinophiles n'éprouvent pas de modifications sérieuses et les mastzellen ne s'écartent jamais de la normale.

Le cas de von Jaksch se rapprochait toutefois de la leucémie par sa leucocytose progressive, qui atteignit le chiffre de 70.000 vers la fin de son évolution, tandis que la myélocytose se développait parallèlement. Au cas de von Jaksch, nous pourrions ajouter celui d'Hirschfeld et Alexander (*). Il s'agissait d'un malade présentant les signes de la leucémie myélogène, avec envahissement de tous les organes hématopoiétiques et une périostite multiple. Malgré une leucocytose croissante (30 à 64.000 leucocytes) et une quantité notable de myélocytes neutrophiles, on ne trouvait ni éosinophiles ni mastzellen. L'examen microscopique décela les lésions de la leucémie myélogène. Tout en faisant remarquer l'absence des éosinophiles et des mastzellen dans le sang, fait, qui, suivant les idées d'Ehrlich, devrait faire rejeter le diagnostic de leucémie myélogène, les auteurs adoptent ce dernier titre. Nous acceptons cette observation comme un fait de transition entre nos cas, dont elle offre la formule hématologique, et la leucémie, dont elle emprunte le tableau clinique et les lésions anatomiques.

(*) Hirschfeld et Alexander. Ein bisher noch nicht beobachter Befund bei ein em Fall von acuter (myeloïd), Leukœmie. *Berl. Klin. Woch.*, 1902, n° 11.



Il peut exister, d'autre part, des cas de leucémie myélogène, aleucémique en quelque sorte. Schwartz (*) rapporte l'histoire d'un malade qui présentait avec une énorme splénomégalie une leucocytose variant de 40.000 à 24.000 globules blancs, où toutes les formes myélocytaires étaient représentées. Bien qu'un tel fait soit exceptionnel, il a pour nous une importance singulière; car il relie aussi, par l'intermédiaire des observations précédentes, nos cas à la leucémie myélogène typique.

Nous serions tentés de considérer notre splénomégalie comme une forme larvée pour ainsi dire de leucémie myélogène, à lésions dissociées ou incomplètes, mais qui, par ce fait même, mérite une description spéciale.

Anémie splénique (**). — Il semble qu'on ait groupé sous cette dénomination des faits très disparates et à la majeure partie desquels le titre de splénomagalie primitive eût mieux convenu.

Des deux symptômes caractéristiques (pâleur, grosse rate), le premier ne signifie pas nécessairement anémie; les auteurs, en examinant le sang, se sont le plus souvent contenté de l'absence de leucocytose pour éliminer la leucémie. Quant à la numération qualitative des leucocytes, elle a donné des résultats très variables. Par exemple, si l'on étudie les quinze malades dont Osler (18) a réuni les observations, on constate que six de ces malades avaient près de 4.000.000 de globules rouges par millimètre cube; une seule fois, la présence des normoblastes est signalée. Au point de vue clinique, certains patients sont manifestement malariques ou peuvent l'être, d'autres ont de l'ascite ou du subictère, si bien que Senator (21) a pu rattacher deux de ces cas à la maladie de Banti. Même inconstance en ce qui concerne la formule leucocytaire.

Le terme d'anémie splénique nous semblerait devoir être sinon tout à fait abandonné, du moins singulièrement restreint; il devrait d'abord s'appliquer aux cas où la splénomégalie s'accompagne d'une anémie réelle; de même que dans le cancer de

(*) Schwartz. Ein Fall von Leukœmie mit Riezensellenembolie und allgemeiner Osteosclerose. *Zeitsch. für Heilkund. Anat.*, 1901, Bd. XXII.

(**) Nous n'envisagerons ici que l'anémie splénique de l'adulte, en nous réservant de revenir prochainement sur la question de l'anémie splénique infantile.



l'estomac, la forme dite anémique désigne le petit nombre des faits et non leur totalité.

Ces réserves formulées, notre syndrome clinique pourrait être rattaché à l'anémie splénique dont il constituerait une catégorie, mais non la seule.

On peut, en effet, dans les observations de splénomégalie avec anémie, distinguer celles qui concernent la maladie de Banti (*), c'est-à-dire la splénomégalie suivie quelque temps après de cirrhose hépatique. Senator propose de donner à cette affection l'ascite comme caractère clinique spécial, et la lymphocytose comme lésion sanguine.

D'autres formes d'anémie splénique s'accompagnent aussi de lymphocytose, mais par leur évolution se rapprochent de la lymphadénie et de la leucémie lymphatique.

Dans d'autres cas, l'anémie splénique ne s'accompagne pas de modifications leucocytaires caractéristiques.

Enfin, une dernière catégorie comprend nos observations et reconnaît la réaction myéloïde du sang comme signature.

Tumeurs malignes. — Nous devons encore considérer un dernier ordre de faits, où une réaction myéloïde du sang est venue compliquer la symptomatologie d'une tumeur maligne. Nous disons compliquer, car il s'agit de faits exceptionnels qui, à notre connaissance, ne se sont rencontrés que quatre fois dans la littérature.

Israël et Leyden (**) ont fait cette constatation à propos d'une malade, chez laquelle se manifestait une splénomégalie considérable accompagnée de petites tumeurs disséminées sous la peau, dans les séreuses, envahissant le périoste et la moelle de presque tous les os. Il s'agissait histologiquement d'une néoplasie se rapprochant des sarcomes; les auteurs admettent pourtant que les cellules néoformées présentent une certaine ressemblance avec celles de la moelle osseuse. L'examen histologique de la rate n'a pas été pratiqué.

(*) Banti. La splénomégalie primitive. *Riforma medica*, 1er, 2, 4, 5 mars 1901.
(**) Israel et Leyden. *Soc. de méd. berlinoise*, 19 février 1890. In *Berliner Klin. Woch.* 1890.



MM. Dominici et Gouraud (4) ont observé un cas de sarcomatose généralisée avec splénomégalie et myélocytose. La rate présentait une dégénérescence myéloïde complète.

On pourrait, peut-être, rapprocher les deux faits précédents de notre observation I et de celle de Türk.

La réaction myéloïde du sang n'a pas été seulement décrite à propos de tumeurs conjonctives ou lympho-conjonctives, mais encore à propos de tumeurs épithéliales.

Dans une observation d'Epstein (5), il s'agissait d'un squirrhe de la mamelle avec métastases osseuses : la splénomégalie n'est pas mentionnée, et l'examen histologique manque. Plus complète est la relation de Frese (8). Chez une jeune femme de 28 ans, atteinte de cancer du pylore, avec anémie intense et métastases osseuses, pulmonaires et hépatiques, le sang contenait 8 p. 100 de myélocytes neutrophiles avec 10.000 leucocytes environ par millimètre cube. Il n'y avait que 900.000 hématies parmi lesquelles de nombreux normo-et mégaloblastes. La rate ne dépassait pas le rebord costal. L'autopsie montra une anémie générale des organes : la moelle osseuse, dans l'intervalle des tumeurs secondaires, présentait l'aspect rouge de la moelle fœtale; la rate, légèrement augmentée de volume, était d'une couleur rouge cerise, les corpuscules de Malpighi saillaient à la coupe. L'examen histologique décela une prolifération des éléments médullaires et une dégénérescence myéloïde totale de la rate.

Les quatre faits que nous avons signalés restent d'une interprétation fort difficile. Tout d'abord, leur extrême rareté démontre que les explications, fondées sur la présence d'une simple anémie secondaire, ne peuvent être entièrement satisfaisantes; car l'anémie pernicieuse ne détermine pas la dégénérescence myéloïde. En cela, nous sommes entièrement de l'avis de Frese. Il reste douteux que l'hyperplasie de la rate vienne compenser la destruction de la moelle ou son envahissement par la néoplasie; Baumgarten dans un cas d'ostéosclérose généralisée aleucémique, Heuck dans un cas d'ostéosclérose au cours d'une leucémie myélogène, ne semblent guère disposés à l'admettre; une observation d'Ehrlich, (citée par Dominici), plaide dans le même sens.

Dominici suppose que « l'intrusion des éléments étrangers dans le parenchyme médullaire » détermine « l'essor des éléments spécifiques du tissu myéloïde dans les canaux sanguins »; en ce cas il faudrait admettre des métastases spléniques avec prolifération secondaire.

Après avoir cité ces diverses opinions, nous avouons ne pouvoir nous rattacher fermement à aucune d'elles. Pour émettre un jugement définitif, il faudrait connaître les lois de la transformation myéloïde chronique qui nous échappent complètement, même en ce qui concerne la leucémie myélogène. Les faits précédents se rapprochent des nôtres par les lésions du sang, et probablement celles des organes hématopoiétiques, la néoplasie mise à part. Ils en diffèrent cliniquement par l'inconstance de la splénomégalie, et surtout par la présence de tumeurs généralisées : dans le cas de von Jaksch il y avait hyperostose et non néoplasie.

Ce sont toutefois ces faits qui nous empêchent d'être trop affirmatifs, et de vouloir faire subir au syndrome que nous décrivons un groupement définitif. Des faits ultérieurs, plus nombreux, pourront seuls nous permettre de décider s'il s'agit d'une entité morbide bien caractérisée. Nous assignons le titre de splénomégalie chronique avec anémie et myélémie, à cette affection vraiment particulière, encore qu'elle se rapproche à la fois de l'anémie pernicieuse et de la leucémie myélogène.

II. — Pathogénie des symptomes.

A. — Symptômes cliniques. — La déchéance des malades, l'évolution rapide de l'affection indiquent à première vue qu'il ne s'agit pas d'une anémie banale, ni d'un état morbide relevant des lésions purement locales : car une gravité si constante ne caractérise pas toutes les splénomégalies. La cause d'une telle malignité, analogue à celle de la leucémie, nous échappe, d'ailleurs, complètement.

B. — Lésions sanguines. — Pour expliquer la réaction myéloïde du sang, il ne paraît plus aujourd'hui nécessaire d'invoquer une origine médullaire. Nous admettons avec M. Dominici que

la présence de myélocytes dans le sang indique une hyperplasie généralisée ou partielle du tissu myéloïde, mais sans préjuger du point où elle se produit (moelle osseuse, rate, ganglions, etc.). Si l'on considère que dans toutes nos observations la splénomégalie est précoce et constante, il semble difficile de lui refuser un rôle sinon prédominant, du moins équivalent à celui joué par les lésions de la moelle osseuse. Le type histologique des lésions spléniques (transformation myéloïde) apporte un nouvel appui à une pareille supposition. Il n'est donc pas besoin, ainsi que plusieurs auteurs l'ont fait, de discuter la priorité des lésions médullaires; car, à l'état pathologique, les divers organes hématopoiétiques peuvent acquérir des aptitudes semblables à celle de la moelle osseuse, sans qu'un processus de suppléance doive être invoqué.

Il faut toutefois observer qu'une dégénérescence myéloïde, même généralisée, peut ne déterminer que des lésions sanguines minimes. Dans le cas publié par Rathery, une splénomégalie considérable, avec transformation myéloïde totale et hyperplasie de la moelle, s'accompagna d'une myélocytose légère (1,33 p. 100), sans réaction normoblastique. Mais il s'agit d'un fait isolé, dont on ne peut encore tirer de conclusion définitive.

Diagnostic.

D'après l'exposé clinique, on voit que la maladie que nous décrivons est essentiellement constituée par le syndrome suivant : une splénomégalie chronique, — une anémie marquée et parfois progressive, — enfin la réaction myéloïde et normoblastique du sang. Si, jusqu'à ce jour, on n'a pas isolé cette entité morbide, c'est que les examens hématologiques méthodiques n'étaient pas de pratique courante. C'est par eux que seront possibles le diagnostic de cette splénomégalie et sa différenciation avec les autres hypertrophies chroniques de la rate et les autres anémies chroniques.

On ne confondra pas notre splénomégalie avec les *anémies*

chroniques, symptomatiques ou essentielles, qui ne s'accompagnent pas de tuméfaction splénique. *La chlorose*, même intense, se présente sous un aspect différent, l'état général y est meilleur, les réactions sanguines sans analogie. Nous avons dit qu'au contraire *l'anémie pernicieuse progressive* se rapprochait parfois de notre splénomégalie par l'hypertrophie splénique, par les modifications des hématies, par la réaction normoblastique, par le tableau clinique enfin (hémorragies, état général, etc.); mais, la splénomégalie y est toujours moindre, la réaction normoblastique peu intense, la formule leucocytaire différente (lymphocytose légère avec ou sans leucopénie, absence de myélocytose). L'examen hématologique permettra donc d'établir le diagnostic, de façon ferme, quand le tableau clinique aura fait naître des hésitations.

C'est lui qui fera également reconnaître, au milieu des autres, notre forme de splénomégalie chronique. Tout d'abord, la *leucémie myélogène*, l'ancienne « leucémie splénique » de Virchow, se montre cliniquement sous la même apparence d'une splénomégalie considérable, s'accompagnant d'un état grave anémique, d'hémorragies avec ou sans hépatomégalie. Mais un simple examen du sang montre l'existence d'une leucocytose intense; ce seul caractère suffit pour séparer la leucémie myélogène de notre splénomégalie, où le nombre de leucocytes n'oscille guère qu'entre 10 et 20.000. En outre, dans la leucémie, les myélocytes granuleux basophiles et éosinophiles sont beaucoup plus abondants; enfin les normoblastes, nombreux de façon absolue, y ont une proportion faible par rapport aux leucocytes. — Si le diagnostic de leucémie myélogène est aisé dans les circonstances ordinaires, il peut, par contre, devenir plus délicat, lorsqu'un processus infectieux vient se surajouter; on sait aujourd'hui la fréquence et la gravité de ces complications secondaires, qui déterminent de profondes modifications sanguines (diminution parfois énorme de la leucocytose, atténuation notable de la myélocytémie, augmentation du nombre des polynucléaires, diminution ou disparition des hématies nucléées). Dans ce cas, le syndrome hématologique perd sa netteté, mais se rapproche seulement, sans

confusion possible, de celui de nos malades. D'ailleurs, les commémoratifs éviteront l'erreur (*).

Il n'est guère facile de méconnaître *la leucémie lymphatique*, où d'ordinaire, en même temps que la splénomégalie, existe une hypertrophie ganglionnaire généralisée. Les cas où la leucémie lymphatique provoque seulement la splénomégalie sont tout à fait exceptionnels.

Mais on connaît actuellement quelques cas de *lymphadénie aleucémique lymphatique*, qui ne se traduisaient que par une splénomégalie avec lymphocytémie; en présence de tels malades, c'est seul l'examen des globules blancs qui fera faire le diagnostic; l'absence des hématies nucléées est d'ailleurs ici la règle.

La plupart des splénopathies chroniques, provoquant un aspect anémique chez les malades, rentrent par le fait dans le groupe de l'*anémie splénique*, d'où nous nous sommes efforcés d'extraire un nouveau type clinique. Déjà, auparavant, une semblable dissociation avait été tentée.

La première en date est celle de l'*épithélioma primitif de la rate* ou *maladie de Gaucher*, dont le diagnostic clinique n'est jusqu'à présent pas réalisable. Cette maladie, qui est anatomiquement un endothéliome, détermine une certaine anémie, mais les réactions leucocytaires y sont peu marquées.

La *syphilis de la rate* peut susciter une splénomégalie considérable avec anémie. Sa formule hématologique est encore mal établie. Dans un cas personnel inédit, la leucocytose faible (14 à 17.000 globules blancs) était une polynucléose. Le diagnostic ne se fera guère que par la recherche des stigmates et les commémoratifs de l'infection ; dans quelques cas enfin, la rate, en se tuméfiant, n'a pas conservé sa forme.

La splénomégalie de la *tuberculose splénique* s'accompagne par fois de cyanose, parfois d'anémie. L'existence de la polyglobulie et de la cyanose sera un symptôme différentiel de premier ordre.

(*) Il ne s'agit, ici, que d'une différentiation de symptômes; car au sujet d'une séparation absolue des deux affections, nous formulerons les mêmes restrictions que précédemment.

Dans la forme anémique on constatera, jointe à une leucocytose polynucléaire, une certaine éosinophilie (3 à 4 p. 100); on n'y trouve pas d'hématies nucléées. On pourrait encore rechercher l'existence de l'agglutination du bacille de Koch, pratiquer l'épreuve de l'injection de tuberculine. Enfin, on s'efforcera de dépister soigneusement dans tous les viscères une tuberculose récente ou ancienne.

La *maladie de Banti* se caractérise par une évolution clinique très particulière. A la première période, les symptômes de l'affection se résument assez longtemps dans une splénomégalie et un état anémique, puis des troubles digestifs apparaissent, enfin une cirrhose du foie avec ascite se constitue. L'hésitation n'existera donc qu'à la première période de cette affection; mais alors, si l'on en croit les travaux de Senator, on trouvera dans le sang une leucocytose de nature lymphocytaire. Le diagnostic différentiel sera donc possible.

Les *splénomégalies consécutives aux cirrhoses veineuses ou biliaires du foie* seront le plus souvent facilement reconnues par les anamnestiques et les symptômes différents qu'elles provoquent.

Il en sera de même de la *splénomégalie paludique*. Le teint spécial des paludiens, les commémoratifs, l'examen du sang qui permet d'y reconnaître l'existence d'une leucocytose lymphocytique, et parfois la présence de pigment mélanique et de l'hématozoaire, fixent rapidement le mécanisme pathogénique de la splénomégalie.

Les *kystes hydatiques de la rate* peuvent ne pas susciter l'hypertrophie homéomorphe de ce viscère; ils sont souvent secondaires (Dévé); leur diagnostic serait alors plus facile. En tout cas, ils ne provoquent qu'une leucocytose faible et inconstante (polynucléose avec légère éosinophilie 3 à 4 p. 100).

La *dégénérescence amyloïde* de la rate, qui apparaît dans le cours d'états infectieux chroniques, s'accompagne de symptômes qui dénotent la souffrance d'autres organes, tels que le rein, le foie, l'intestin. Le diagnostic de cette splénomégalie est donc habituellement facile par les commémoratifs et l'aspect clinique de cette cachexie.

Traitement.

Bien des traitements ont été tentés dans cette affection qui semble presque toujours fatalement progressive. Le fer, l'arsenic par voies digestive ou sous-cutanée, la quinine ont été employés, comme dans l'anémie pernicieuse ou la leucémie, et ont pu donner quelques résultats momentanés. Le traitement mercuriel, institué dans un cas, eut un insuccès complet.

La splénectomie, qui dans certaines splénomégalies telles que la maladie de Banti, a pu amener la sédation des symptômes morbides, n'a été pratiquée chez aucun de nos malades. Peut-être serait-on en droit de la tenter, vu la gravité du pronostic et l'insuffisance des moyens médicaux; mais l'intervention devrait être en tous cas précoce, car il s'agit d'un processus malin à tendance entensive qui se rapproche de celui des leucémies et des tumeurs malignes.

Conclusions.

Il existe un syndrome caractérisé cliniquement par une splénomégalie marquée, avec ou sans hépatomégalie, sans ascite ni tuméfaction ganglionnaire notable.

Les lésions du sang sont constantes et consistent surtout dans une abondance spéciale des hématies nucléées normales ou anormales, et dans la présence de myélocytes neutrophiles; autrement dit, il y a réaction myéloïde du sang avec leucocytose d'ordinaire peu intense.

L'anémie souvent considérable est quelquefois excessive. La rate et la moelle des os présentent une hyperplasie myéloïde plus ou moins complète, décelée toutes les fois qu'on a employé une technique appropriée. Le processus peut aussi s'étendre au foie et aux ganglions. De pareils faits ne peuvent être rattachés directement ni à l'anémie pernicieuse, ni à la leucémie myélogène, auxquelles ils sont cependant nettement apparentés; ils pourraient constituer une forme spéciale d'anémie splénique. Nous proposons de donner à ce syndrome le titre, peut-être provisoire, de « *splé-*

nomégalie chronique avec anémie et myélémie sans vouloir préjuger s'il s'agit d'un syndrome clinique ou d'une entité morbide anatomiquement définie ».

OBSERVATIONS.

On trouverait aisément dans la littérature des observations anciennes se rapprochant de celles que nous avons réunies. Nous citerons par exemple les travaux de Litten (10) et de Rüneberg (20), mais nous n'avons voulu retenir que les cas où les examens hématologiques ont été pratiqués d'une manière complète et où l'étude des leucocytes porte à la fois sur leur nombre et leurs espèces.

Observation I (inédite) (*).

P... Louise, 43 ans, cuisinière.

Entrée le 6 juillet 1901 à l'hôpital Tenon, service de M. le Dr Launois. La malade se plaint de vertiges, de dyspnée au moindre effort.

Les antécédents héréditaires ne donnent aucun renseignement.

La malade, venue à Paris à l'âge de 14 ans, s'est mariée à l'âge de 20 ans et a présenté trois grossesses normales, la dernière à l'âge de 37 ans. A 35 ans, elle aurait eu une « fluxion de poitrine » soignée à la Charité et qui aurait complètement guéri.

L'année dernière elle est prise brusquement de douleurs violentes dans les reins accompagnées de métrorragies abondantes, alternant avec des hémorragies gingivales. Soignée à la Charité pour fibrome utérin avec hémophilie.

Depuis ce temps, la pâleur, la faiblesse augmentent progressivement. Dès ce moment, la splénomégalie fut notée ainsi que la présence d'hématies nucléées dans le sang : le foie était normal. Les hémorragies cédèrent au chlorure de calcium.

État actuel, 16 juillet. — Le visage est blafard, les lèvres, les gencives, les conjonctives sont exsangues. Il n'y a pas toutefois d'amaigrissement notable et la face est même légèrement bouffie. La lassitude est extrême, la malade se plaint de vertiges, de dyspnée au moindre effort.

(*) Nous sommes très reconnaissants à notre maître, M. le professeur agrégé Launois, d'avoir bien voulu nous permettre de publier cette observation, et à nos collègues Dominici et Camus, qui nous ont communiqué leurs notes cliniques et anatomo-pathologiques.

Cœur. — Bruits réguliers. Toutefois, dans le quatrième espace intercostal gauche, au niveau de la région sus-apexienne, on entend un léger souffle méso-systolique.

Vaisseaux. — Bruit de diable dans les veines du cou.

Foie. — Normal à la percussion et à la palpation.

Rate. — Très augmentée de volume.

Les *ganglions lymphatiques* ne sont pas hypertrophiés; toutefois, dans la région sus-claviculaire gauche, on sent une petite tumeur qui roule sous le doigt.

Au toucher vaginal, le col utérin est dur, entr'ouvert, saignant. L'organe est très gros, et dans le cul-de-sac postérieur on perçoit une tumeur qui fait suite au corps utérin.

Urines. — Ni sucre, ni albumine.

Poumons. — Submatité au sommet gauche, pas de troubles fonctionnels, pas de troubles digestifs, l'appétit est conservé, bien qu'assez capricieux.

Fièvre. — A son entrée à Tenon, la malade eut des accès de fièvre réguliers, favorablement influencés par la quinine.

Dans les trois derniers mois de son séjour à Tenon, on vit se développer une tumeur hépatique accompagnée d'ascite. Mort au début de l'année 1902.

Sang. — L'examen du sang pratiqué à de nombreuses reprises nous a donné les renseignements suivants :

	4 janvier 1901	7 juillet 1901	8 octobre 1901	9 novembre 1901	5 décembre 1901	24 décembre 1901
Globules rouges.	1.450.000	1.800.000				
Globules blancs	14.000	7.000				
Hémoglobine (Malassez). .	5	6				
Polynucléaires neutrophiles.		50,5	59,2	54	35	46,4
Forme de transition		2	2	3,5	1,5	0
Polynucléaires éosinophiles.		0	0,8	0	1	0,4
Polynucléaires basophiles .		0,5	0,4	0	0	0
Lymphocytes		41	35,6	30	59	44
Grands mononucléaires . .		4	0	8,75	2,5	7,6
Mononucléaires neutrophiles		3	2	3,5	0	1,2
Mononucléaires éosinophiles		0	0	0,25	0	0
Mononucléaires basophiles granuleux		0	0	0	1	0,4
p. 100 leucocytes — normoblastes . . .		40	24	4	40	45
p. 100 leucocytes — normoblastes en caryocinèse . . .		26	12	22	9	23
p. 100 leucocytes — mégaloblastes. . .		4	0	1	1	1

A l'autopsie on trouve une rate énorme, un foie volumineux marbré de taches blanchâtres, un fibrome utérin et une tumeur, au niveau de l'ovaire

gauche, de la grosseur d'une mandarine. La moelle osseuse était rougeâtre; les ganglions lymphatiques n'étaient hypertrophiés en aucune région.

Examen histologique (pratiqué par M. Dominici). — Cet examen a porté sur la moelle osseuse, la rate, les ganglions mésentériques, l'appendicite cœcal, le foie et l'ovaire. Ces organes ont été étudiés sur coupes et sur frottis à l'exception de la moelle qui n'a été examinée que sur frottis.

Moelle osseuse (sternale et costale). — Les mégacaryocytes, les myélocytes neutrophiles, éosinophiles et basophiles sont beaucoup moins nombreux que normalement. La rareté de ces éléments est d'autant plus frappante que la quantité des hématies nucléées est considérable. Ces hématies nucléées sont des normoblastes et des mégaloblastes dont le noyau est en général lobé, découpé en sorte de folioles et parfois en caryolyse.

Des cellules rondes, non granuleuses et dépourvues d'hémoglobine, sont mêlées en grand nombre aux précédentes.

Rate. — *Corpuscules de Malpighi.* En certains points, les cellules libres des corpuscules se disposent sans ordre au lieu de s'agencer régulièrement par rapport à l'axe artériel. Les travées du réticulum du tissu lymphoïde s'épaississent et leurs mailles s'élargissent çà et là pour loger des amas de cellules arrondies ou ovalaires à noyau arrondi, à mince bordure protoplasmique claire. *Pulpe.* — Les mêmes éléments figurés s'amassent dans des sortes de lacunes, creusées dans de larges placards fibreux clairsemés dans la pulpe; celle-ci est bourrée de mononucléaires de dimensions normales et de nombreux globules rouges à noyau et sans noyau.

Ganglions mésentériques. — L'architecture des ganglions mésentériques est profondément modifiée. Les zones corticale et médullaire ont un aspect identique et leurs limites sont à peu près effacées. En effet la substance folliculaire et le tissu caverneux sont constitués par de larges cavités, véritables nids de cellules libres arrondies ou ovalaires et dont les parois sont formées par des travées fibreuses remarquablement épaisses. Dans les aréoles s'accumulent aussi des globules rouges nucléés ou non.

Appendice cœcal. — Le tissu lymphoïde est remanié de la même façon que celui des ganglions. La muqueuse est abrasée.

Foie. — Vu à l'œil nu, le foie présente un aspect lardacé, dû à l'infiltration d'une substance blanchâtre, constituée par un feutrage scléreux alvéolaire identique à celui décrit précédemment et renfermant les mêmes cellules rondes ou ovales. Le développement en est tel que le parenchyme hépatique est réduit à une sorte de réseau à travées grêles, séparées par d'épaisses coulées de tissu néoplasique. A côté des cellules rondes à protaplasma incolore, figurent en petit nombre des hématies sans noyau ou nucléées. Le foie est aussi le siège d'un processus hématolytique intense.

Ovaire. — L'ovaire est un des principaux centres de développement de la tumeur; en dehors des vaisseaux sanguins, nous n'y avons pas trouvé de globules rouges à noyau.

Conclusions. — Deux faits essentiels se dégagent de l'étude précédente :

1° Tous les organes examinés sont le siège d'une transformation néoplasique à type de tumeur maligne ;

2° Celle-ci procède du tissu lympho-conjonctif, mais on ne peut le classer d'une façon rigoureusement précise (DOMINICI).

OBSERVATION II (personnelle).

Mme B..., âgée de 68 ans, n'a d'autres antécédents pathologiques dignes d'être notés qu'une dyspepsie ancienne et des accès de lithiase biliaire, dont l'un s'est compliqué d'ictère.

Le 11 mai 1902, elle accuse des malaises et des douleurs épigastriques. L'exploration de l'abdomen révèle alors pour la première fois une tuméfaction considérable de la rate qui descend assez bas dans le flanc droit et est notablement induré.

Le foie très gros descend au-dessous de l'ombilic. Mais il n'est ni dur ni bosselé. Pas d'ictère, pas d'ascite. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Fièvre, abattement, anorexie.

Le 16 mai. — Tuméfaction d'un ganglion cervical; les jours suivants de nouveaux ganglions se tuméfient et deviennent douloureux dans les aisselles et les aines : la langue devient sèche et noirâtre.

Le poumon se congestionne.

Puis les adénopathies rétrocèdent.

Mort le 5 juin par collapsus cardiaque survenu rapidement dans le cours d'une broncho-pneumonie. On avait hésité entre le diagnostic de cirrhose biliaire avec splénomégalie et de sarcomatose généralisée.

Examen du sang le 5 juin.

Globules rouges	2.460.000	
Globules blancs	12.000	
Polynucléaires neutrophiles	18,89	0/0
Lymphocytes	49,33	
Grands mononucléaires	21,78	
Mononucléaires neutrophiles	8,45	
Polynucléaires basophiles	0,66	
Eosinophiles	0,89	

Globules rouges nucléés. 10 pour 100 leucocytes.

Dont
- 7,5 normoblastes.
- 2 normoblastes en caryocinèse.
- 0,5 mégaloblaste.

OBSERVATION III (résumée).
JAWEIN (13).

Homme de 25 ans sans antécédents morbides.

Le 17 avril 1896, il est pris brusquement de frissons avec douleurs dans les pieds, les genoux, les coudes et les mains, qui deviennent persistantes et, par leur intensité, obligent le malade à garder le repos; puis il survient une amélioration notable. Mais le malade s'aperçoit que son ventre grossit.

État actuel (14 septembre).

Malade très pâle, amaigri, muqueuses décolorées; pieds légèrement œdématiés.

Le foie déborde de 3 centimètres les fausses côtes, il est dur mais indolore. La rate est énorme, descend presque jusqu'à l'épine iliaque antérieure et supérieure.

On sent quelques petits ganglions au cou, au coude et à l'aine.

Cœur normal. Souffle dans les veines jugulaires.

Poumons sains. Urine normale sans albumine ni sucre. Pas de fièvre.

Dans la suite, les ganglions augmentent légèrement de volume; en même temps on note des épistaxis répétées.

L'examen du sang a donné les résultats suivants :

	Hémoglobine 0/0 Fleischl	Globules rouges	Globules blancs	Globules nucléés	Polynucléaires 0/0	Lymphocytes	Gros Mononucléaires	Éosinophiles	Myélocytes d'Ehrlich
11 septembre. . . .	37,5	2.800.000	6.160	3.840	44	37	16	1,5	1,5
25 —	37,5	2.500.000	5 540	5.126	42,3	36,3	14,3	2,0	5,1
1 octobre	37,5	2.450.000	4.561	4.561	48,0	29,0	19	1,0	3,0
5 —	37,5	2.200.000	3.346	5.914	44,6	10,8	41	1,8	1,8
17 —	37,5	1.560.000	2.772	4 515	52,0	21,7	21,2	3,4	1,7
22 —	Traces	1.525 000	2.158	5.049	46,8	28,3	15	2,8	7

Poikilocytes, microcytes et macrocytes, polychromatophilie. Quelques mégaloblastes; pas de mitose véritable.

L'observation n'a pas été continuée.

OBSERVATION IV (résumée).
TURK (22).

Homme de 46 ans. Pâleur. Amaigrissement. Légère fièvre.

Quelques petits ganglions au cou et dans les aines.

Rate très augmentée de volume. Foie gros.

Examen du sang	*Le 18 janvier.*	*Le 29 janvier.*
Globules blancs	7.300	
Globules rouges.	2.660.000	
Hémoglobine	30 0/0	
Polynucléaires neutrophiles. . .	76,75	81,9
Formes de transition.	7,60	4,9
Grands mononucléaires	5,50	2,8
Lymphocytes	6,35	5,1
Eosinophiles	0,85	0,3
Mastzellen	0,05	0
Myélocytes neutrophiles	2,90	5,1
Normoblastes p. 100 leucocytes .	1,1	1,6
Poikilocytes.	1,1	1,6
Microcytes	1,1	1,6

Œdème des membres inférieurs, asthénie cardiaque, mort le 30 janvier.

Autopsie. — Rate. Capsule épaissie, nodules saillants, composés de cellules rondes.

Ganglions augmentés de volume généralement.

Moelle des os macroscopiquement et microscopiquement présente l'aspect et la structure de la moelle rouge.

Foie. — Dégénérescences cellulaires, congestion. En certains points de la capsule de Glisson, il y a prolifération de petites cellules.

De plus, on remarque dans tous les organes de nombreuses embolies microbiennes.

Observation V (résumée).

Osler (18) (observation XIII du mémoire original).

Femme de 43 ans. Pâleur, vomissements, diarrhée.

Fatigue extrême. Rate énorme.

Examen du sang le 12 octobre 1899.

Hémoglobine.	23 0/0
Globules rouges.	1.540.000
Globules blancs.	33.000
Polynucléaires..	74
Lymphocytes	19,6
Grands mononucléaires . . .	1,6
Eosinophiles	1,5
Formes de transition	2,6
Myélocytes.	1,5
Globules rouges nucléés. . .	1,8 0/0 leucocytes.

Quelques mégaloblastes.

Amélioration par le fer et l'arsenic.

Le 10 novembre.

Hémoglobine.	55 0/0
Globules rouges.	3.120.000
Globules blancs.	4.500

Plus de globules rouges nucléés; la rate a diminué de volume.

Sortie le 30 novembre. Rentrée en avril 1901 pour des symptômes d'anémie grave. Mort le 26 avril 1901.

Autopsie. — *Rate* de 400 grammes.

Foie et *cœur* dégénérés.

Moelle des os d'un gris rougeâtre. L'examen microscopique fait défaut. Pas de détails en ce qui concerne l'examen hématologique pratiqué dans la dernière période de la maladie « le sang présentait les lésions de l'anémie pernicieuse ».

Observation VI (résumée).

J.-M. Jackson (11).

Femme de 28 ans. Pâle, pas de tuméfaction ganglionnaire. Foie débordant largement les fausses côtes. Rate descendant jusqu'à la crête iliaque.

Le 25 décembre 1899.

Globules rouges	4.076.000
Globules blancs.	5.200
Polynucléaires	36,2
Lymphocytes.	58,2
Myélocytes.	4,5
Eosinophiles.	0,6
Normoblastes.	
Légère poikilocytose.	0,4 0/0 leucocytes.

Le 1er février.

Globules rouges.	376.000
Globules blancs.	5.750
Hémoglobine.	55 0/0
Polynucléaires	42,01
Lymphocytes.	56,13
Myélocytes.	0,1
Eosinophiles	0,3
Normoblastes.	0

Observation VII (résumée).

H.-M. King (14)

Femme de 48 ans, ni malarique, ni syphilitique. Amaigrissement peu marqué. Pâleur jaunâtre des téguments. Foie normal. Rate énorme.

Le 6 octobre 1899.

Hémoglobine (Fleischl). . . .	15
Globules rouges	950.000
Leucocytes.	7.800
Polynucléaires	55 0/0
Lymphocytes.	22
Grands mononucléaires . . .	5
Eosinophiles.	0
Formes de transition	3
Myélocytes.	15 0/0

Poikilocytes, pas de normoblastes.

Le 12 octobre.

Globules rouges	875.000
Globules blancs.	3.150
Polynucléaires	61
Lymphocytes.	22,5
Grands mononucléaires . . .	8
Eosinophiles	0
Formes de transition	4,5
Myélocytes.	4
Normoblastes p.100 leucocytes	1
Mégaloblastes	6,5

Mort en décembre 1899. — Pas d'autopsie.

OBSERVATION VIII (résumée).

MICHAELIS (17).

Femme de 50 ans, malade depuis dix semaines. Pâleur. Cachexie sans amaigrissement. Pas d'engorgement ganglionnaire, mais énorme tumeur de la rate. Pas de diathèse hémorragique.

Rapport des globules blancs aux rouges 1 p. 220.

Polynucléaires	18
Lymphocytes.	75 0/0
Myélocytes.	7 »

Les normoblastes se remontraient au début; ils disparurent dans la suite.

AUTOPSIE. — Rate énorme et molle. Ganglions intacts. Moelle osseuse rouge, mais molle.

Examen microscopique. — On trouve les cellules géantes (Riezensellen) très augmentées de nombre dans la moelle; on en rencontre dans la rate, le

foie, les ganglions. Le foie et la rate présentent aussi des foyers d'infiltration légère par de petites cellules rondes. « Il y a eu vraisemblablement inflammation diffuse de la moelle, d'où les cellules géantes se sont répandues au dehors. » L'auteur rapproche ce cas de la leucémie.

Observation IX (résumée).

Jaksch (12).

Jeune fille de 24 ans. Début de la maladie en février 1900 par des douleurs rhumatoïdes dans les mains, les pieds et les talons.

Le 23 juillet. — A son entrée à l'hôpital, la malade est très pâle, les muqueuses sont décolorées. Rate énorme atteignant la fosse iliaque droite. Foie normal, les ganglions ne sont pas augmentés de volume.

Aux points douloureux, on constate que certains os sont gonflés et douloureux. Du 10 août au 4 décembre, le processus morbide atteint le calcanéum, les membres supérieur et inférieur, quelques phalanges métacarpiennes et métatarsiennes, le manubrium et les côtes. L'examen aux rayons Röntgen confirme l'examen clinique et montre des altérations périostiques ; il s'agit ou bien de prolifération sous-périostée ou de processus destructif partant du périoste et envahissant la moelle osseuse.

La fièvre s'allume et devient intermittente.

Le 9 décembre. — Abondante hémorragie nasale.

Pas d'albumine dans les urines qui contiennent peu de phosphates et de l'acide urique en abondance.

Les hémorragies nasales se répètent plusieurs fois dans le mois de décembre ; la diarrhée s'établit ; sueurs abondantes.

Amélioration sensible vers la fin de décembre. Les douleurs osseuses disparaissent presque entièrement ; mais le gonflement persiste, l'œdème et les épistaxis reparaissent. La malade tousse ; toutefois, l'examen des crachats ne révèle pas la présence du bacille de Koch.

Le 4 février. — Eschare sacrée. Mort le 8 février. A ce moment, la température oscillait entre 36,5 et 38.

Le poids de la malade était :

Le 19	décembre	de	43	kilos
Le 29	décembre	de	44	—
Le 18	janvier	de	46	—
Le 1er	février	de	54	—

Cette augmentation apparente de poids paraît être causée par l'œdème.

L'examen du sang a donné les résultats suivants :

	23 juillet	6 novembre	4 décembre	15 décembre	21 janvier	28 janvier	5 février.
Hémoglobine (Fleischl).	9,8	5		4,9	3,5	2,8	3,5
Globules rouges. . .	5.380.000	3.100.000	2.460.000	2.600.000	1.570.000	1.300.000	990.000
Globules blancs. . .	38.400	18.000	15.200	23.000	41.000	45.000	70.000
Rapports des blancs aux rouges				1 p. 118	1 p. 38	1 p. 28	1 p. 14
Polynucléaires . . .		68,8	64,8	64,1	56,18	45,26	45,66
Lymphocytes		24,2	19,7	21,6	19,86	24	25,48
Monon neutrophiles.		6,7	14,5	21,7	23,36	29,6	27,31
Polyn. éosinophiles .		0,3	0,7	0,25			
Monon. éosinophiles.			0,3	0,75	0,6	1,48	1,55

Des normoblastes et des mégaloblastes furent constatés en grand nombre dans toutes les préparations.

En somme, les lésions du sang peuvent se résumer ainsi :

Globules blancs. — Neutrophilie mononucléaire marquée et progressive accompagnée d'éosinophilie mononucléaire faible, mais également progressive ; diminution du nombre des polynucléaires. En ce qui concerne la leucocytose totale, le chiffre trouvé d'abord relativement considérable s'abaisse en décembre pour remonter brusquement à la fin de janvier et atteindre 70.000 quelques jours avant la mort, en même temps que le rapport des globules blancs aux rouges n'était plus que de 1 p. 13.

Globules rouges. — Oligocytémie et oligochromie progressives ; augmentation considérable du nombre des normoblastes, polychromasie intense.

Autopsie : examen macroscopique. — Epanchement pleural et péricardique. Tuberculose ancienne du sommet des poumons. Ganglions augmentés de volume au niveau du cou, des bronches et du mésentère.

Foie : 3.700 grammes.

Rate : 2.750 grammes. Capsule épaissie, parenchyme dur, gris rosé. Infarctus. Rate accessoire.

Reins très pâles.

Moelle des os gris rosé, molle ; hyperostoses nombreuses, au niveau desquelles le périoste est épaissi et adhérent ; le tissu néoformé plonge en plusieurs endroits dans l'os et peut rétrécir le canal médullaire (radius) ; ailleurs il y a sclérose.

Examen microscopique. — *Foie.* — Les cellules du parenchyme semblent normales ; dans les vaisseaux se voient des hématies nucléées et de nombreux gros leucocytes mononucléaires.

Rate. — Hyperplasie lymphatique ; nombreux mononucléaires volumineux analogues à ceux du foie.

Moelle des os. — Très nombreux mononucléaires granuleux, très peu de myéloplaxes.

Reins normaux.

La coloration par le triacide d'Ehrlich a donné les résultats suivants :

Ganglions (frottis). — Presque tous les leucocytes ont les caractères des mononucléaires neutrophiles; pas d'éosinophiles.

Moelle osseuse (frottis). — Dégénération neutrophile presque complète, rares éosinophiles.

Rate (frottis). — Dégénérescence neutrophile, rares éosinophiles.

Observation X
Hamel (10).

Homme de 42 ans sans antécédents pathologiques. En avril 1901, lassitude extrême, dyspnée d'effort. Perte des forces et de l'appétit. Hémorragies nasales abondantes au mois de mai.

A son entrée à l'hôpital, le malade ne présente pas d'amaigrissement notable. Pâleur extrême, sueurs abondantes, ganglions inguinaux et sous-maxillaires légèrement augmentés de volume. Le foie déborde les fausses côtes de trois travers de doigt; il est de consistance ferme à la palpation. La rate, très dure, est augmentée de volume et dépasse de deux travers de doigt le rebord des fausses côtes. Hémorragies rétiniennes bilatérales.

Les urines contiennent des traces d'albumine.

La température monte à 38.

La pâleur augmente, lassitude, subdélire. Mort le 30 juillet.

Examen du sang pendant la vie:

	A l'entrée à l'hôpital.	Le 29 juillet (veille de la mort).
Hémoglobine	25 0/0	10 0/0 au maximum
Densité du sang	1.032	1.024
Densité du sérum	1.025	1.021
Globules rouges	850.000	275.000
Globules blancs	3.800	2.400
Polynucléaires	32,8	38,2
Petits lymphocytes	43,5	51,9
Gros lymphocytes	12,2	2,6
Gros mononucléaires	4,2	1,8
Eosinophiles	5,2	3,3
Myélocytes	2,1	2,2
Normoblastes pour 100 leucocytes	12,8	11,8
Mégaloblastes	4,4	

Poikilocytose, polychromatophilie. Parmi les gros lymphocytes il y a beaucoup de grosses cellules ovales à protoplasma se colorant d'une manière intense par le Löffler, le noyau restant pâle.

AUTOPSIE. — Néphrite interstitielle. Hépatite. Augmentation et induration rouge de la rate. Épanchement pleural et péricardique. Pas d'atrophie stomacale.

La moelle osseuse était rouge et semblable à une moelle d'anémie pernicieuse; l'examen microscopique permit d'y déceler la présence de nombreux normoblastes et de mégaloblastes. Parmi les cellules blanches, les myélocytes étaient de beaucoup les plus nombreux; venaient ensuite les lymphocytes; les mononucléaires éosinophiles étaient surtout abondants; il y avait peu de polynucléaires neutrophiles.

OBSERVATION XI (résumée).
FREUND (9).

Homme de 58 ans, entré à l'hôpital au commencement de mars 1900. Le malade, ayant depuis quelque temps une sensation de pesanteur dans la région splénique, s'aperçut de la présence d'une tumeur dure, dont le volume allait en augmentant. Depuis trois mois, lassitude, perte des forces. Pas d'alcoolisme ni de syphilis.

Le malade ne semblait pas avoir sensiblemnt maigri. Son facies était d'une pâleur jaunâtre. Pas d'hémorragies, souffle systolique à la pointe du cœur.

La rate était énorme et mesurait à 23 cm. 1/2.

Le foie était augmenté de volume, lisse, mais sa consistance n'était pas dure. Les ganglions lymphatiques ne dépassaient pas la grosseur d'un pois, les os n'étaient pas douloureux à la pression. Les urines contenaient des traces d'albumine.

Au début: température légèrement supérieure à la normale, plus tard l'hyperthermie disparut.

Sous l'influence de l'arsenic en ingestion, puis en injection, l'amélioration fut notable et le malade sortit le 3 juillet, sans que la rate eût diminuée de volume.

EXAMEN DU SANG

	13 mars.	14 avril.	26 avril.	23 mai.	3 juin.	25 juin.
Hémoglobine	42	38	35	30	35	37
Globules rouges	2.275.000	1.900.000	1.333.000	2.100.000	1.800.000	2.500.000
Globules blancs	8.700	4.200	8.650	13.500	8.750	10.800
Polynucléaires neutrophiles.	72	70,3	71,2	65,4	64,2	66,2
Eosinophiles	0	1,4	0	0	0,8	0,6
Grands mononucléaires.	10	6	8	3,7	9,8	16,6
Lymphocytes	18	11,3	5,6	5,8	6	4,3
Mononucléaires neutrophiles.	pas recherchés.	12	15,2	24,6	18,8	12,3

Poikilocytose. Micro-et macrocytes, polychromatophilie. Les normoblastes et mégaloblastes étaient très nombreux. Le dernier examen (23 juin)

dénote la présence de trois normoblastes et un mégaloblaste pour 100 leucocytes.

Observation XII (résumée) (*).
Leube, Arneth (15).

Enfant de 10 ans. Depuis le 22 avril 1900, fatigue, pâleur extrême, cependant le malade peut aller à l'école jusqu'au 6 mai. Puis il tomba dans le coma.

A son entrée à l'hôpital, pâleur extrême sans ictère, foie et rate augmentés de volume, os douloureux à la pression, albuminurie. Fièvre (39 à 40°), 38° au moment de la mort qui survint le 9 mai par collapsus cardiaque.

L'examen du sang donne les renseignements suivants :

	8 mai.	9 mai.
Globules rouges	256.000	
Globules blancs	10.500	
Hémoglobine	10 0/0	
Polynucléaires	43,9	53,0
Petits lymphocytes	35,3	22,9
Gros lymphocytes	4,9	5,8
Polynucléaires éosinophiles	0,2	0,3
Myélocytes neutrophiles	13	15,1
— éosinophiles	0,6	0,5
Grands mononucléaires basophiles	2,1	2,4
Normoblastes p. 100 leucocytes	0,6	1,2
Mégaloblastes	1,2	2,9

Autopsie. — Dégénérescence du foie et de la rate. Myocardite.

L'examen microscopique de frottis d'organes donne les résultats suivants :

	Moelle des os			Rate
	Fémur	Sternum	Crâne	
Globules rouges	18,5	16,6	11,9	67,4
Normoblastes	9,2	11,7	4,6	0,6
Mégaloblastes	2,6	4,5	2,5	0,2
Polynucléaires	2,8	5,6	7,4	7,8
Myélocytes neutrophiles	5,6	5,9	11,5	3,7
Myélocytes éosinophiles	quelques-uns	0,5	0,2	0,2
Grands mononucléaires basophiles	51,3	45,4	52,2	10,8 (avec lymphocytes)
Lymphocytes	10	10	10	

Dans les ganglions lymphatiques, les petits lymphocytes dominent ; peu d'éléments rouges.

(*) L'observation clinique a été publiée par Leube, l'examen complet du sang et des organes hématopoiétiques par Arneth.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1. — ARNETH. *Deutsche Archiv. für Klin. Med.*, 1901, t. 69, Heft 3 et 4.
2. — BAUMGARTEN. Myelogene pseudo-leukœmie mit Ausgang in allgemeine Osteosclerose. *Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Bacteriologie*. Tübingen, 1899.
3. — BILLINGS. A report of cases of pernicious anœmia with a special reference to the Blood Findings. Boston. *Med. and. Surg. Journal,* 1902, nº 21.
4. — DOMINICI et GOURAUD. Cité dans *Manuel d'Histologie pathologique* de Cornil et Ranvier, t. II, 8ᵉ édit., 1902.
5. — EPSTEIN. Blutbefunde bei metastatischer Carcinose des Knochenmarkes. *Zeitschrift für Klin. Med.*, 1896, Bd. 30.
6. — EHRLICH et LAZARUS. Die Anämie. *Nothnagels' specielle Pathologie und Therapie.* Bd. VIII, Abtheil I.
7. — EHRLICH, LAZARUS et PINKUS. Leukämie. *Ibid.*, Bd. III, Abtheil III.
8. — O. FRESE. Ueber schwere Anämie bei metastatischer Knochencarcinose. *Deutsche Archiv. f. Klin. Med.*, 1900, LXVIII, 3, 4.
9. — FREUND. Ein Fall von Anemia splenica mit vielen einkernigen neutrophilen Leucocyten. *Berlin. Klin Woch.*, 1901, nº 13.
10. — HAMEL. Sur un cas remarquable d'anémie pernicieuse. *Deutsche med. Wochenschrift*, 1902, nºˢ 11, 17.
11. — H. JACKSON. Splenic anemia. *Boston med. Journal*, t. 142, nº 17.
12. — VON JAKSCH. Multiple Periost-Affection und an myelogene Leukœmie mahnenden Blutbefunde. *Prager med. Wochenschrift,* 3 et 10 janvier 1901 ; *Zeitschrift für Heilkunde.* 1901, XXII, 8 et 9.
13. — JAWEIN. Ein eigenthümlicher Fall von Anœmia splenica pseudoleucemica. *Berlin. Klin. Woch.*, 1897.
14. — H.-M. KING. Interesting case of splenic anemia. *Med. News,* 1901, nº 12.
15. — LEUBE. Rapid Verlaufende schwere Anœmie mit gleichzeitigen leukämischen Veränderungen des Blutbildes.
16. — LITTEN. Perniciose Anœmie oder medulläre Form der Pseudoleukämie. *Berlin. Klin. Woch.*, 1877.
17. — MICHAELIS. Ein Fall von einzelliger Degeneration der blutbildenden Organe mit eigenartigem Blutbefund. *Berlin. Klin. Woch.*, 1901.
18. — OSLER. On splenic Anœmia. *American Journal of med. Sciences*, janvier 1900. — *Ibid.*, novembre 1902.
19. — RATHERY. Splénomégalie de type myéloïde sans myélocythémie. *Société de Biologie*, 1ᵉʳ février 1902.
20. — RUNEBERG. Ein Fall von medulläre Pseudoleukämie. *Deutsche Archiv. für Klin. Med.*, 1883.
21. — SENATOR. *Berlin. Klin. Woch.*, 1901.
22. — TURK. Pseudoleukämie und Sarcomatose. *Wiener Klin. Wochenschrift*, 5 octobre 1899.
23. — P. ÉMILE-WEIL et A. ÇLERC. — La splénomégalie chronique avec anémie et réaction myéloïde du sang. *Semaine médicale*, 12 novembre 1902.

DÉTERMINATION APPROXIMATIVE DES PURINES URINAIRES PAR LE PURINOMÈTRE

Par le Dr J. WALKER HALL
Assistant Lecturer de pathologie à Owens College (Manchester).

On entend par « purines » toutes les substances qui contiennent le noyau C^5H^4 : les principales sont l'hypoxanthine, la xanthine, l'acide urique, la guanine et les méthylxanthines. Au point de vue de leur origine dans l'urine, le mieux est de les diviser en « exogènes » et « endogènes ». Les premières dérivent des purines contenues dans les aliments et leur quantité est en rapport direct avec celle des aliments ingérés ; les secondes proviennent selon toute apparence de la décomposition de la nucléine au cours des processus métaboliques.

Berding (1) et d'autres auteurs ont récemment démontré que la détermination isolée de l'acide urique n'a aucune valeur pratique : elle peut bien servir à annoncer le début ou la fin des attaques de goutte aiguë ou l'existence d'une leucémie, mais, à part ces indications, elle n'est d'aucune aide pour le clinicien. Si donc l'on pouvait préciser les rapports existant entre les purines de l'alimentation et celles de l'urine, les avantages qu'on retirerait de la détermination systématique des purines exogènes et endogènes chez un individu donné seraient beaucoup plus considérables. A l'heure actuelle, on éprouve justement le besoin de posséder de nouvelles connaissances sur l'excrétion des purines essentiellement « endogènes », sous l'influence des conditions normales ou pathologiques, et sur les facteurs *individuels* du métabolisme des purines exogènes. Si cette question ne présentait qu'un intérêt purement théorique, je serais inexcusable de vouloir introduire une nouvelle méthode ; car il en existe déjà plusieurs d'une exactitude absolument garantie. Mais la question présente nous offre un intérêt surtout clinique. D'une manière générale, 50 p. 100

environ des purines alimentaires sont éliminées par l'urine dans les vingt-quatre heures qui suivent leur ingestion : selon les individus cette proportion peut varier de 10 p. 100 environ. Il est aussi difficile qu'inutile d'interdire aux malades l'usage des aliments contenant des purines : une fois que l'on connaît le métabolisme de l'individu en expérience, on peut permettre la viande ou une substance quelconque riche en purine, à condition d'en déterminer exactement la quantité (8). La connaissance du facteur endogène des malades et le dosage répété des purines urinaires — en se référant aux tables donnant la proportion des purines contenues dans les substances alimentaires habituelles — permettent ainsi de régler *exactement* le régime alimentaire sur l'activité journalière des processus métaboliques individuels.

Les méthodes de Salkowski, celle de Hopkins, et les modifications de cette dernière par Ritter (2), Worner (3), Lewandowsky (4). Follin et Schaffer (5), et Jolles (6), pour le dosage de l'acide urique sont trop compliquées pour les besoins cliniques. Il en est de même de la méthode de Salkowski pour le dosage des bases xanthiniques. Cependant il faut toujours s'assurer du total des purines urinaires. L'approximation fournie par le purinomètre n'empêche nullement de déterminer ultérieurement les substances azoturiques du précipité par le procédé de Kjeldahl. Ce dernier est basé sur la méthode de Camerer pour la détermination du total des purines urinaires. Il faut deux solutions : la solution n° 1 et la solution n° 2.

Solution n° 1

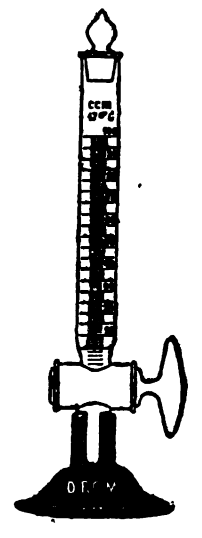
Solution magnésienne double de Ludwig.	100 C^3
Ammoniaque (à 20 0/0)	100 C^3
Talc finement pulvérisé	10 grammes.

Solution n° 2

Azotate d'argent	1 gramme.
Ammoniaque (concentrée)	100 C^3
Talc en poudre.	5 grammes.
Eau distillée	100 C^3

Avant de se servir des solutions précédentes il faut vigoureusement les agiter.

Le purinomètre est essentiellement formé par un séparateur gradué d'un calibre uniforme. Après avoir mélangé toutes les urines des 24 heures, on commence par les débarrasser de l'albumine. Par le moyen du robinet placé perpendiculairement au grand axe du tube, on laisse pénétrer 20 cc. de la solution n° 1, puis 90 cc. d'urine. Les phosphates se trouvent immédiatement précipités : le tube est alors placé verticalement ainsi que le robinet. Au bout de dix minutes, les phosphates se seront collectés dans la partie la plus basse du tube : le robinet est alors de nouveau tourné à angle droit par rapport à l'axe du tube et l'on introduit une quantité suffisante de la solution n° 2 pour obtenir 100 cc. : le précipité qui en résulte contient à la fois du chlorure d'argent et une combinaison argentique des purines. Le premier se redissout dans l'excès d'ammoniaque. On peut accélérer la réaction en inclinant alternativement le purinomètre soit en avant, soit en arrière. La combinaison des purines avec l'argent offre une coloration jaune : si elle contient des *caillebottes* blanches de chlorure d'argent, il suffit d'ajouter quelques gouttes d'ammoniaque concentrée. On place alors le purinomètre dans une armoire, de préférence à l'abri de la lumière. L'opération entière ne demande pas plus de 10 minutes. Au bout d'une heure le précipité des purines est entièrement déposé, mais il est préférable d'attendre 24 heures avant de lire le résultat. En multipliant le nombre de centimètres cubes du précipité par 1,5 (pourcentage) et un facteur empirique (environ 0,0011), mais qui est déterminé pour chaque appareil, on obtient en pourcentage la proportion des substances azotées des purines. Celle-ci, multipliée par la quantité totale des urines des 24 heures, donnera le total de l'azote des purines pour ces mêmes 24 heures. Soit, par exemple, un précipité de 22 cc. :



$$22 \times 1,5 \times 0,0011 = 0,0314 \ 0/0 \text{ de purines azote.}$$

Si la quantité d'urine émise dans les 24 heures est de 1000 cc., on aura :

$0,0314 \times 1000$ C³ $= 0,314$ de purines azotées totales.

Les résultats sont particulièrement exacts avec des densités urinaires de 1,015 à 1,025. Au-dessus et au-dessous il se produit des variations, mais leur amplitude ne nuit pas au degré d'approximation désirable. Quand le chiffre du précipité n'atteint pas 10 cc., il faut le multiplier par 0,0015; au-dessus de 10 cc., il faut le multiplier par 0,0012, et au-dessus de 22 cc. par 0,0010.

Au cours de l'expérience, le sujet ne doit absorber ni thé ni café. Pour la détermination du facteur endogène, les aliments permis seront les œufs, le lait, le fromage, le riz, les pommes de terre, le beurre et le pain. Pour les facteurs exogènes, on peut user librement de la viande : les purines qu'elle contient sont calculées à l'aide des tables dressées à cet effet.

En étudiant la présente méthode (7), je me suis préoccupé des objections suivantes qui pouvaient lui être adressées : 1° La difficulté d'obtenir un composé de gélatine, d'argent et de purine possédant une densité uniforme; 2° La formation de chlorures d'argent qui viendraient augmenter le volume du précipité; 3° La possibilité d'une erreur due à l'emploi d'un tube empiriquement gradué.

En ce qui concerne la première objection, je n'ai pas employé moins de quatre tubes gradués différents et comparé leurs résultats : après avoir eu recours à bien des substances, j'ai constaté que le *talc*, en se joignant à la combinaison argentique des purines, aboutissait à la formation de précipités d'une densité uniforme. Quant aux chlorures, sauf dans un cas, j'ai trouvé que la quantité d'ammoniaque prévue était tout à fait suffisante pour dissoudre le chlorure d'argent formé et dans le cas qui fit exception, on obtenait le même résultat en diluant l'urine de moitié d'eau. Les phosphates collectés dans le fond de l'appareil permettent de comparer la couleur des précipités; celui de la combinaison argentique des purines, avec sa teinte légèrement jaune, est d'une reconnaissance facile. Les erreurs provenant du facteur multiplicande sont réduites au minimum, étant donné que la graduation du tube en centimètres cubes se fait à une température déterminée. D'ailleurs, en se servant toujours du même appareil,

les erreurs, s'il s'en produit, seront toujours de même sens. De plus, avec le précipité qu'on obtient en vue d'appréciations ou d'indications cliniques, on peut très bien étendre ses recherches au dosage des substances nitrogéniques contenues dans le précipité. En filtrant le contenu du tube, en lavant le résidu de manière à le débarrasser entièrement de l'ammoniaque, l'azote peut être dosé par le procédé habituel de Kjeldahl. Par conséquent, si l'on a le moindre doute sur l'exactitude des chiffres obtenus, il n'y a qu'à soumettre les précipités à de nouvelles opérations dans le but de confirmer ou de corriger les facteurs primitifs. J'espère pouvoir présenter bientôt un appareil simplifié permettant d'adapter le procédé de Kjeldahl aux besoins de la clinique interne ou de la chirurgie. Il est bien évident qu'une méthode d'approximation ne présente jamais l'exactitude d'une méthode rigoureusement scientifique, mais comme il nous reste encore beaucoup à apprendre dans la question des purines, le procédé qui vient d'être décrit peut être utile en nous fournissant des données cliniques. Il est bien évident enfin que les anciennes mentions, concernant l'acide urique, doivent être maintenant remplacées par le dosage de l'excrétion totale des purines et qu'il est inutile de rechercher de nouvelles méthodes destinées au dosage isolé de l'acide urique.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1. — Berding. *Berlin. Klin. Woch.*, 26, 1902.
2. — Ritter. *Zeit. f. Phys.*, *Chemie*, 21, 1896.
3. — Worner. *Zeit. f. Phys.*, *Chemie*, 27, 1900.
4. — Lewandowsky. *Zeit. f. Klin. Med.*, p. 199, 1900.
5. — Follin et Schaffer. *Zeit. f. Phys.*, *Chemie*, p. 56, 1901.
6. — Jolles. *Zeit. f. Phys.*, *Chemie*, p. 223, 1899.
7. — On trouvera une description complète de mes recherches préparatoires et de l'appareil dans « The purin bodies of foodstuffs », H. K. Lewis, Londres, 1902.
8. — Voyez « The purin bodies of foodstuffs », p. 84.

The expenses of this research hare been provided by a grant from the government grants committee of the Royal Society.

REVUE SPÉCIALE

LA TECHNIQUE de la MESURE DE LA PRESSION SANGUINE particulièrement chez l'homme.

PAR MM.

N. VASCHIDE ET J.-M. LAHY

Chef de travaux du Laboratoire de Psychologie expérimentale de l'Ecole des Hautes-Etudes (Asile de Villejuif).

Elève de l'Ecole des Hautes-Etudes.

(*avec 80 figures*) (Fin).

3° *Les appareils de Waldenburg, de Hill.*

Quelque temps après que v. Basch eut donné son premier sphygmanomètre, c'est-à-dire vers 1876, Waldenburg fit connaître un autre appareil visant au même but et d'un principe tout différent. Il s'agit toujours de l'écrasement d'une artère par une pelote, et de ce fait les critiques de cette technique générale s'appliquent à l'appareil. Mais grâce à un dispositif original de transmission et de mesure, il est capable de donner des résultats beaucoup plus exacts.

On trouve dans la *Revue mensuelle de médecine* de 1877 une étude de cet appareil faite par Lépine. L'auteur a simplifié l'appareil pour la clarté de l'exposition, car dans son ensemble le sphygmanomètre est très compliqué. Nous emprunterons l'explication à Lépine.

« Une tige verticale rigide (fig. 58), se terminant inférieurement par une petite pelote P reposant sur l'artère radicale, s'articule par une extrémité supérieure à l'extrémité du petit bras AF d'un levier horizontal AB oscillant sur un point fixe F. L'extrémité B du grand bras du levier est en rapport avec une aiguille indiquant le mouvement du point B, c'est-à-dire ceux du point A amplifiés.

« L'extrémité A du petit bras du levier est fixé à un ressort vertical qui, par un autre bout, adhère à un point R à l'extrémité d'une vis mobile verticalement dans un écrou fixe E. Ce ressort tend à écarter le point A du point R qui joue, par rapport au point A, le rôle de point fixe, parce qu'il est absolument invariable quand, au moyen du bouton M, on l'a fixé à la hauteur qu'on désire. A l'extrémité de la vis, au point R, est fixé la tige RT en rapport avec une aiguille indicatrice du mouvement de cette tige. »

Si la pelote n'est en contact avec aucun objet résistant, le ressort ne se raccourcira pas, et A s'abaissera autant que R, l'excursion de T marquera exactement celle de A et de R.

Si, au contraire, la pelote est appliquée sur un plan absolument résistant, malgré l'abaissement de R, le levier AB restera immobile parce qu'il est fixé en deux points, en S et en A; par conséquent, l'abaissement de R ne pourra se faire qu'aux dépens de la longueur du ressort.

« Supposons enfin que la pelote soit appliquée sur l'artère radiale; le vaisseau opposera, au moment où l'on tourne le bouton M, une certaine résistance; le ressort devra donc se raccourcir d'une certaine longueur. L'étendue de son raccourcissement sera mesurée par la différence de l'excursion des points R et A. Or, comme on a déterminé à l'avance, ainsi que nous l'avons dit plus haut, la force du ressort; en d'autres termes, comme on sait combien il faut de grammes pour raccourcir de 1 m/m, on tire facilement de l'étendue du raccourcissement le chiffre de la pression. Pour fixer les idées, nous allons reproduire ici les chiffres qu'a obtenus Waldenburg.

Fig. 58. — Schéma de l'appareil de Waldenburg.

Chez un jeune sujet sain avec son instrument, il faut un poids de 100 grammes pour raccourcir le ressort de 1.125.

Dans l'instrument de Waldenburg, les aiguilles en rapport avec le levier AB et avec la tige RT indiquent sur un cadran le mouvement des points A et R en le multipliant par 100. Pour avoir la vraie excursion des

points ci-dessus indiqués, il suffit de diviser par 100. On obtient ainsi le chiffre inscrit dans les deux premières colonnes.

Les chiffres de la troisième colonne sont simplement le produit de la soustraction de ceux de la première colonne par ceux de la deuxième. Nous avons indiqué plus haut le degré de raccourcissement du ressort une fois connu. On avait la pression, sachant qu'une pression de 100 grammes répond à un raccourcissement de 1.125 $^m/_m$.

CHEMIN PARCOURU EN MM. PAR AR	RA	DIFFÉRENCE en m/m	PRESSION en gr.	HAUTEUR DE L'ONDE en m/m
0.54	0.50	0.04	4	0.02
1.37	1 »	0.37	33	0.05
2.62	1.50	1.12	100	0.09
3.21	2 »	1.21	108	0.12
4.62	2.50	2.12	188	0.10
5.25	3 »	2.25	200	0.08
7.12	3.50	3.62	324	0.08
9.87	4 »	5.87	522	0.02
11.50	4.50	7 »	625	0.00

Enfin les chiffres de la dernière colonne sont fournis par l'oscillation de l'aiguille B à chaque pulsation artérielle (par 100, puisque le mouvement est analysé 100 fois). On remarquera que la pulsation maxima se produit lorsque la première est de 100 grammes, ce qui correspond au 1/6 de la pression nécessaire pour éteindre la pulsation. »

Nous avons utilisé cet appareil et nous lui avons trouvé de grands avantages sur les autres, mais aussi de graves défauts qui en empêchent l'emploi courant.

L'avantage est, à notre avis, de supprimer une part d'action aux sens de l'opérateur. Ici, ce n'est plus le doigt qui écrase l'artère (v. Basch, Potain, Bloch), c'est un mécanisme inerte, une vis dont l'action *régulièrement croissante* se fixe au moment voulu.

Les inconvénients sont nombreux. L'appareil est trop compliqué; un grand nombre de roues dentées interviennent pour réaliser l'agrandissement proportionnel des points A et B, R et T, et cela sans utilité. Il ne donne pas du premier coup la valeur en centimètres de mercure de la tension artérielle. Mais ce sont de petits défauts, au demeurant, et nous croyons que seul son prix élevé a nui à son utilisation; aussi tenons-nous à lui donner un bon rang parmi les appareils de laboratoire. On pourrait, si les études de la pression sanguine ne se dirigeaient pas actuellement vers le maxima plethysmographique, perfectionner cet appareil, le simplifier et le rendre inscripteur, ce qui serait fort difficile avec l'appareil v. Basch ou Potain.

Le principe de l'appareil de Hill est presque identique à celui de Potain. Quelques détails de constructions, de techniques y ont été introduits. L'écra-

sement du vaisseau ne se pratique plus au-dessus du poignet, mais sur le bras. Pour cela, le bras est entouré d'un bracelet formé d'un tube en caoutchouc recouvert extérieurement d'une mince lame d'acier flexible (fig. 59).

L'air contenu dans le bracelet est en communication avec un manomètre métallique et avec une pompe à air munie d'une valve, comme on en emploie pour les chambres à air de bicyclette. On introduit de l'air dans l'appareil jusqu'à ce que le pouls disparaisse. On lit alors sur le cadran du manomètre la contre-pression nécessaire pour obtenir ce résultat.

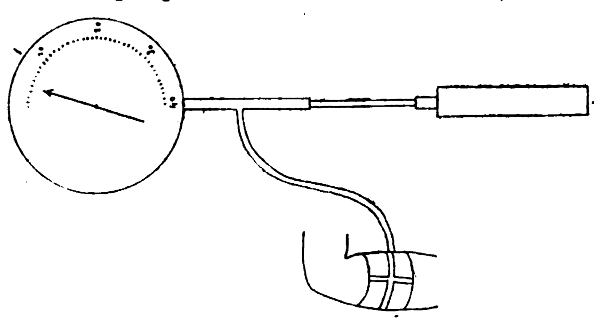


Fig. 59. — Schéma de l'appareil de HILL (1er modèle).

Léonard HILL et Harold BARNARD ont construit un petit appareil capable de donner la pression sanguine et d'indiquer lui-même la disparition du pouls au moment de l'écrasement de l'artère.

Une petite ampoule de verre est formée par une membrane élastique qui s'applique sur le vaisseau. Cette ampoule porte au-dessus un tube de verre de très petit calibre terminé par un renflement et muni d'un robinet.

L'ampoule exploratrice est remplie d'un liquide coloré qui monte dans le tube jusqu'au point zéro d'une échelle divisée empiriquement en millimètres de mercure.

On ferme le robinet et on applique l'appareil sur la radiale. L'air emprisonné dans l'ampoule va agir comme un ressort sur le liquide qui, à chaque pulsation, montera dans le tube. On augmentera l'écrasement jusqu'à la disparition des oscillations, et on aura alors la contre-pression nécessaire pour faire disparaître la pression artérielle.

Bien que les auteurs croient pouvoir se fixer aux seules indications de l'appareil, nous pensons qu'il est bon d'y ajouter la palpation du pouls par l'opérateur. L'appareil peut ne porter que sur une partie de l'artère, ou quitter l'artère pour n'écraser que les tissus voisins quand on croit avoir arrêté les pulsations.

Malheureusement nous n'avons pu nous procurer ce sphygmomanomètre ; aussi faisons-nous nos réserves sur la valeur des résultats qui peuvent être faussés par des phénomènes de capillarité, si le tube est très mince comme le disent les inventeurs.

L'appareil peut être transformé en sphygmographe inscripteur. Il suffit pour cela de relier le robinet ouvert à un tambour à levier, ou bien

substituer l'appareil entier à l'organe explorateur du sphygmographe de Dudgeon.

4° *Les sphygmomètres de Bloch, Verdin, Chéron.*

Les diverses critiques adressées aux sphygmomanomètres ont fait abandonner par quelques auteurs le procédé manométrique, tout en conservant le principe de la disparition du pouls par l'écrasement d'un vaisseau.

Nous ne croyons pas cependant que Bloch, en construisant le sphygmomètre (fig. 60), ait pensé faire disparaître de la technique toutes les causes d'erreurs que l'on reproche aux autres appareils. Bien que dans sa communication à la « Société de Biologie » il prétende que « le procédé de la pression du sphygmomètre sur l'ongle est de beaucoup préférable à la pression directe de l'instrument sur l'artère », nous ne pouvons accepter ses vues. Il ne nous donne aucune preuve, et celles que nous avons pu trouver sont contraires à sa technique. Nous y reviendrons. Dans une communication à la Société de Biologie, Bloch décrit son appareil, et il en donne le mode de graduation et d'emploi.

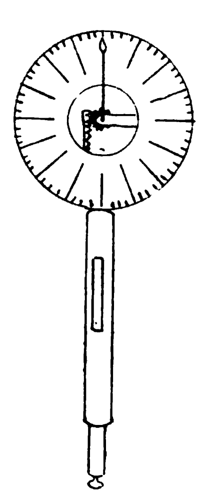


Fig. 60 — Sphygmomètre de Bloch.

Le *sphygmomètre* « se compose d'un petit cylindre en cuivre contenant un ressort à boudin qu'actionne une tige centrale terminée à une de ses extrémités par un patin perpendiculaire, au moyen duquel s'exerce la pression sur le pouls. L'autre extrémité est soudée à une crémaillère engrenant avec un pignon ». Une aiguille fixée à ce pignon marque sur un cadran circulaire les déviations produites par les pressions exercées sur le patin qui termine la tige centrale, pression transmise au ressort à boudin.

On gradue l'appareil en grammes par le procédé suivant : Tenant le cylindre à la main, on appuie le patin sur le plateau d'une balance après avoir placé sur l'autre plateau des poids variés. Pour un poids déterminé, 500 grammes par exemple, l'équilibre de la balance nécessite une certaine dépression du ressort et, conséquemment, une déviation de l'aiguille sur le cadran du sphygmomètre. On marque 500 au point où l'aiguille s'arrête et l'on agit de semblable façon pour 200, 300, 1.000, 1.500 grammes, etc...

Voici actuellement comment on opère pour étudier la résistance à l'écrasement du pouls radial. Le patient assis, le bras fléchi à angle droit, l'avant-bras en demi-supination, la main étendue, sans effort, on saisit l'extrémité inférieure de l'avant-bras à pleine main, de façon à tâter le pouls avec le pouce. La main de l'opérateur doit s'appuyer sur le genou du patient ou sur le sien propre, ce qui évite les contractions volontaires ou non des muscles de l'avant-

bras ou de la main que le poids du bras mis en expérience nécessiterait chez l'observateur.

On se servira de la main droite pour examiner le pouls droit et de la main gauche pour le pouls gauche. Quand la position est assurée, on cherche à bien saisir la radiale, à l'écraser avec le doigt et à apprécier quelle région de l'ongle du pouce paraît située directement au-dessus de l'artère que l'on comprime. Cela posé, on prend le sphygmomètre de l'autre main et l'on appuie son patin sur l'ongle du pouce en s'efforçant de rendre ce doigt inerte, de façon à écraser le pouls radial par la seule action de l'instrument. Comme l'aiguille suit tous les mouvements du ressort, on peut tâtonner, augmenter ou diminuer l'effort, jusqu'à ce qu'on arrive à la limite de la compression nécessaire pour effacer les battements de l'artère.

On lit alors sur le cadran quel nombre de grammes il a fallu pour obtenir ce résultat.

Or, lorsque le pouls est bondissant et, en général, lorsqu'il a quelque intensité, son écrasement complet paraît difficile, parce qu'en amont de la pulpe du pouce compresseur, la radiale vient battre le doigt et qu'on ne sait exactement si l'effort qu'on exerce est réellement suffisant. D'autre part, on observe, dans bien des cas, en aval du pouce, des battements récurrents qui inspirent la même hésitation.

Voici comment j'ai pu faire disparaître ces deux causes d'erreur. Le pouce explorateur est chaussé d'une pièce en cuivre mince, comparable à un dé dont on aurait enlevé un segment en aval et un autre en amont. La partie médiane de la pulpe du doigt est découverte, ainsi que le milieu de l'ongle. Mais le métal recouvre les bords internes et externes de la phalange unguéale du pouce. Il empêche donc les sensations tactiles d'arriver aux parties de la pulpe du pouce qui ne sont pas directement et normalement comprimées par le patin et il annihile absolument la perception, nuisible pour l'expérience, des battements de la radiale en amont et en aval du point précis que l'on examine...

Le procédé de la pression du sphygmomètre sur l'ongle est de beaucoup préférable à la pression directe de l'instrument sur l'artère avec appréciation des battements par un doigt posé en aval.

Dans ce dernier cas on n'est jamais sûr de comprimer normalement le vaisseau et les écarts de deux expériences successives sont considérables. Avec mon procédé de pression sur l'ongle il n'en est pas ainsi. Lorsqu'on a pris la précaution de bien tâter le pouls avant d'appliquer le sphygmomètre, on est certain d'avance, et de la place où il faut le poser, et de la direction qu'il faut lui imprimer pour écraser la radiale. »

Quelques jours plus tard, Ch. Féré faisait à la même Société une communication au sujet des « Observations faites sur les épileptiques à l'aide du sphygmomètre de Bloch » et consacrait une partie de sa communication à la critique généralement élogieuse de cet appareil.

« J'ai expérimenté l'instrument de Bloch et je crois qu'il est digne d'entrer dans l'arsenal de la clinique, bien qu'il n'ait pas la prétention d'être d'une exactitude absolue et que chaque spécimen puisse donner des résultats un peu différents. Les résultats comparatifs obtenus avec le même instrument conserveront leur valeur. On arrive assez vite à le mettre en main et à en obtenir des renseignements suffisamment constants pour que l'on puisse leur accorder confiance. Dans un bon nombre de cas, mes observations ont été faites concurremment avec mes internes ; et même en prenant soin de cacher le cadran indicateur pour éviter toute suggestion, nous obtenions des chiffres généralement concordants. »

« Certaines causes d'erreur tiennent au sujet qui doit toujours être observé au repos en dehors de toute émotion morale et dans la même position. D'autres proviennent de l'explorateur; l'appréciation de la limite perceptible de la pulsation est une opération assez complexe; il s'en suit que le résultat peut éprouver d'assez grandes variations, suivant l'état physique de l'observateur. J'ai remarqué plusieurs fois que, sous l'influence de la fatigue, j'obtenais des chiffres beaucoup moins élevés. »

Nous ne partageons pas la bonne opinion que le Dr Féré a de cet appareil; car, à notre avis, il est des critiques capitales à lui adresser.

Certaines de ces critiques ont déjà été reconnues par Bloch et Féré ; d'autres sont des lieux communs de la technique :

1° Les appareils à ressorts à boudins donnent des résultats variables selon leur ancienneté de construction, leurs usages antérieurs. Par des usages répétés le ressort perd de son élasticité.

2° Dans les appareils Bloch, le fait d'employer un même doigt à deux fonctions distinctes crée des causes d'erreurs dues à la dispersion de l'attention. Il faut, en effet: 1° écraser le pouls en *rendant le pouce inerte*; 2° apprécier le terme minima de cet écrasement; or, rendre un organe inerte est plus difficile que de l'utiliser normalement par des variations du sens musculaire. Nous rendons très rarement nos organes volontairement inertes. La chose est-elle absolument possible? Pendant un temps très court, nous le croyons, sans pouvoir déterminer l'instant précis de cette inhibition totale. Et, quand un organe est inerte, pouvons-nous utiliser son tact avec autant de sûreté que lorsqu'il est en activité? Le sens musculaire entre, à notre avis, comme partie intégrante de la sensation tactile.

A un autre point de vue, les muscles sont les organes de direction et de coordination de l'*effort* tactile.

Dans la technique du Potain, du v. Basch, l'écrasement est fait par un doigt, tandis qu'un doigt de la main libre est employé à l'observation du terme de disparition du pouls. C'est là un avantage.

3° L'emploi d'une crémaillère, même à frottements très faibles, est contre indiquée, lorsqu'on peut utiliser des transmissions à air.

4° Le procédé de Bloch, pour éviter les battements du pouls, est certai-

nement ingénieux, mais nous doutons qu'il laisse au pouce l'intégrité du tact. Il nous semble que la compression des côtés du pouce peut prêter à des sensations tactiles capables de cacher la sensation produite par le pouls devenu très faible.

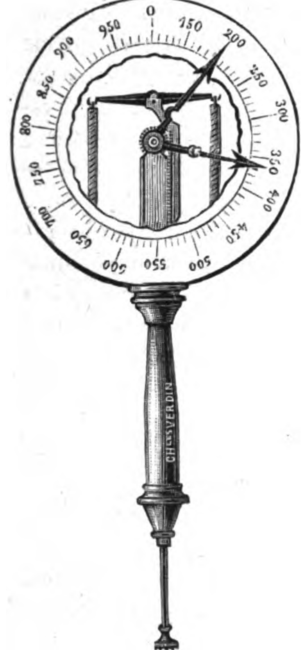


Fig. 61. — Sphygmomètre de Bloch-Verdin, 1er modèle. (Cliché Verdin).

5° Le reproche fait par Bloch aux *autres* sphygmomanomètres de donner des écarts considérables dans des expériences successives n'est pas justifié. Certainement il peut se produire de grands écarts, mais dépendant généralement des conditions de l'expérience à l'exclusion de l'appareil. Ces conditions existent aussi bien avec son sphygmomètre. Ajoutons encore que la graduation n'est pas toujours exacte; contrôlée sur le chien, on constate des différences notoires et contradictoires.

Le constructeur Verdin a compliqué l'appareil de Bloch en ajoutant une aiguille qui est entraînée par l'index (fig. 61). La substitution de deux ressorts extérieurs reliés à chaque extrémité du fléau mu par la crémaillère ne fait pas disparaître toutes les critiques adressées à l'appareil : « l'usage de cet appareil est indiqué pour les démonstrations à distance ».



Fig. 62. Sphygmomètre Ch. Verdin, méthode du Dr Bloch. (Cliché Ch. Verdin).

Ch. Verdin a construit aussi un autre sphygmomètre en bien des points semblable à celui de Bloch, mais ne comportant plus de cadran, ni d'aiguilles, ni de crémaillère; de ce fait, la sensibilité en est accrue. Les indications sont données par le piston qui constitue l'appareil. Quand on appuie sur le pouce, un cylindre intérieur portant des divisions correspondantes à des grammes est découvert grâce à un ressort à boudin (fig. 62 et 63). Le nombre de divisions découvertes indique la pression nécessaire pour contrebalancer la tension artérielle. Le principe est le même que celui de Bloch; la technique aussi, sauf pour quelques détails de perfectionnement. D'ailleurs, dans son catalogue explicatif, le constructeur Verdin emploie le texte de la communication de Bloch à la Société de Biologie.

Bloch a ajouté un petit perfectionnement à son appareil. « L'addition

consiste en un ressort placé contre la tige du sphygmomètre et destiné à arrêter à volonté cette tige lorsque l'opération est terminée, c'est-à-dire lorsque les battements de l'artère ont disparu ».

Cette modification est apportée au sphygmomètre qu'a perfectionné

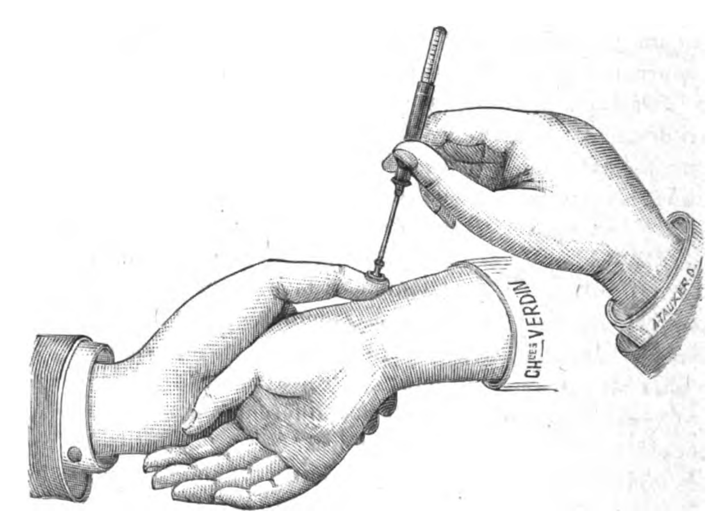


Fig. 63. — Procédé opératoire du sphygmomètre BLOCH, modèle VERDIN. (Cliché Verdin.)

Ch. VERDIN sur la demande de BLOCH. L'auteur termine la communication à la Société de Biologie par une virulente demande de paternité (*). Nous relevons volontiers cette réclamation. Certainement il est regrettable que des personnes donnent leur nom à des instruments qu'ils adoptent; mais, d'autre part, beaucoup d'inventeurs (nous ne parlons pas ici pour BLOCH) font tellement de bruit autour de leurs créations, qu'il serait désirable de voir dans les sciences et surtout les sciences appliquées un peu plus de logique. Ces travaux sur des questions d'histoire des techniques expérimentales nous ont prouvé que telles grandes inventions qui enorgueillisent leurs auteurs ont toujours des origines lointaines et modestes. D'ail-

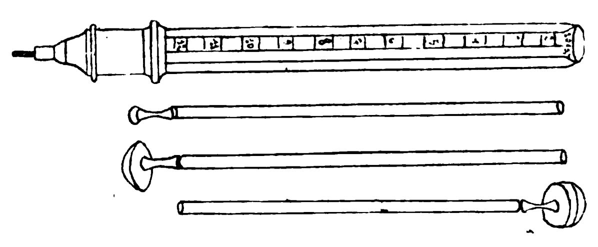


Fig. 64. — Sphygmomètre de CHÉRON.

(*) L'appareil que nous avons entre les mains porte gravé : sphygmomètre M^LE CH^LES VERDIN, méthode du Dr BLOCH.

leurs, il est difficile de faire échapper au déterminisme biologique les lois qui régissent l'imagination créatrice.

Le Dr CHÉRON, médecin de Saint-Lazare, a fait modifier cet instrument (fig. 64). Le sphygmomètre est composé de pièces démontables. Au patin primitif, on peut substituer des patins de forme olivaire avec garniture de liège, ou bien circulaire avec garniture de cuir. Ces modifications ont pour but de supprimer l'intermédiaire du pouce dans l'écrasement du pouls. Ceci fait disparaître une des causes d'erreur que nous avons signalée : le coefficient personnel du tact de l'observateur.

On pourrait dire que le mode d'application de ces appareils à ressort est le même que celui des appareils v. BASCH et POTAIN. Mais il faut remarquer que dans ces derniers appareils, la pelote qui écrase l'artère n'a pas de forme définie, qu'elle se moule sur le vaisseau, et partant, le pénètre plus régulièrement. Dans l'appareil CHÉRON, les patins ont une forme définie qui peut s'appliquer bien ou mal à l'artère explorée, il peut se faire que l'occlusion soit incomplète par suite de la petitesse du patin, ou par l'écrasement des régions voisines plus résistantes.

Le Dr CHÉRON a converti en centimètres de mercure les indications du sphygmomètre.

Voici la table qu'il a dressée :

GRAMMES	CM. HG.	GRAMMES	CM. HG.
100	3	700	15
150	4	750	16 } Pression normale.
200	5	800	17 }
250	6	850	18 }
300	7	900	19
350	8	950	20
400	9	1000	21
450	10	1050	22
500	11	1100	23
550	12	1150	24
600	13	1200	25
650	14	1250	26

La tension en centimètres de mercure est donnée d'après cette table par la formule $H = \frac{P + 50}{50}$; H exprime la tension en centimètres de mercure, P le nombre de grammes donnés par le sphygmomètre (*).

De ce que nous venons de dire sur les sphygmomètres, on peut conclure

(*) Nous empruntons la table de conversion du Dr CHÉRON à un catalogue explicatif du constructeur VERDIN.

que ces appareils, malgré leur caractère pratique, ne peuvent être employés dans les recherches sérieuses, car ils n'ont fait disparaître aucune des critiques adressées aux sphygmomanomètres et ont introduit dans la technique de nouvelles causes d'erreurs.

5° L'appareil de Riva-Rocci.

Le Dr Riva-Rocci, professeur de pathologie médicale à l'Université de Pavie, a présenté en 1896, au Congrès italien de médecine interne, un nouveau sphygmomanomètre.

Bien que le désir d'améliorer les instruments de v. Basch et de Potain ait guidé M. Riva-Rocci, sa technique est toute différente. L'écrasement de l'artère radiale se produit non pas directement, mais par l'anémie de tout

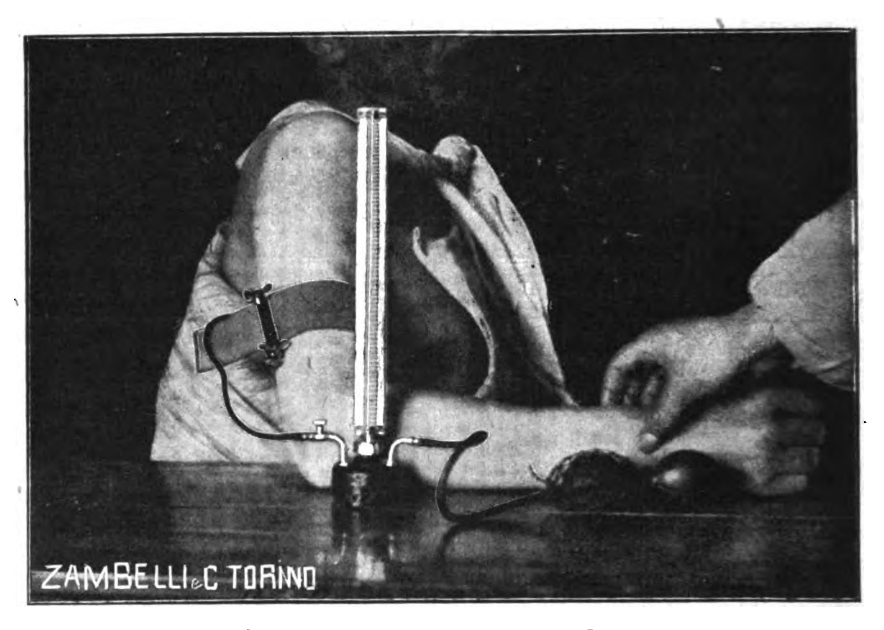


Fig. 65. — Sphygmomanomètre de Riva-Rocci. Procédé opératoire. (Cliché Zambelli et Amédée, Torino.)

l'avant-bras, au moyen de la bande hémostastique d'Esmarch, procédé déjà employé par Hurthle dans un autre appareil. La bande d'Esmarch est appliquée « tout autour du bras (fig. 65) vers son milieu, les muscles étant relachés. » On augmente la pression de la bande jusqu'au moment où le doigt de l'observateur ne sent plus les battements de la radiale.

La pression graduellement croissante de la bande d'Esmarch est obtenue au moyen d'un insufflateur de Richardson. Cette bande est constituée par « un manchon formé d'un tube creux de para, comme la chambre à air de

la bicyclette, revêtu à l'extérieur par un fourreau de tissu inextensible; on gonfle le manchon qui, étant inextensible à l'extérieur, comprime par sa surface intérieure la circonférence du bras où il est appliqué, de manière exactement proportionnelle à la pression qui existe dans le manchon, pression qu'on peut facilement mesurer en mettant la chambre du manchon en libre communication avec un manomètre quelconque. »

Pour éviter que les hautes pressions fassent rompre la deuxième poire de caoutchouc de l'appareil RICHARDSON, on l'enserre d'un filet protecteur. Les manomètres employés sont, ou métalliques, ou à mercure. La fig. 66 représente ce dernier système, la fig. 67 représente l'autre.

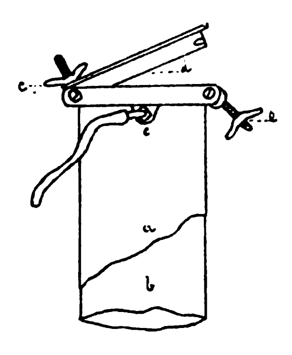


Fig. 66.

Le manomètre à mercure est formé d'un réservoir très large et d'une seule branche en verre. Une élévation correspondant à 350 m/m dans le tube ne produit qu'un dénivellement de 1 m/m dans le réservoir. Le manomètre est placé entre la bande d'ESMARCH (fig. 67) et l'insufflateur, de manière à ce que l'air soit comprimé à la fois dans l'une et l'autre partie de l'appareil.

« Les manchons sont de deux types : le premier est constitué par un tube creux de para, de la longueur de 35 à 40 c/m qui, lorsqu'il est relâché, mesure 5 c/m de diamètre (une chambre à air ordinaire de bicyclette), revêtu à l'extérieur par un fourreau d'étoffe résistante : le fourreau n'est pas collé sur le tube de para, afin qu'on puisse enlever ce dernier et le désin-

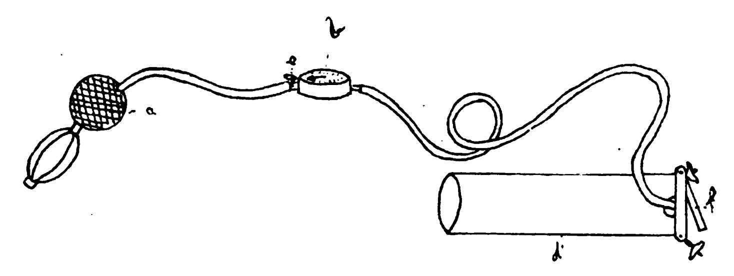


Fig. 67. — Sphygmomanomètre métallique de RIVA-ROCCI.

fecter. Une des extrémités du tube est librement ouverte, l'autre est fermée dans une double petite armature de métal, qui permet de convertir le tube en un manchon, et qui en fait communiquer la chambre intérieure avec l'extérieur. Cette petite armature, très simple, se ferme par deux boutons vissés à charnière mobile; au côté de la petite armature qui est fixée au tube, il y a un porte-tube qui communique avec l'intérieur du tube. L'autre type de manchon, plus simple, est un sac de para allongé, des mêmes dimensions que le

tube du modèle précédent et, comme lui, revêtu d'étoffe résistante; il est fermé à une extrémité et terminé à l'autre par un tube de para qui fait communiquer l'intérieur du petit sac avec l'extérieur. Sur une des faces extérieures du petit sac, celle qui doit rester au dehors, est fixée une petite bande d'étoffe et une boucle analogue à celles qui sont employées comme fixe-cravates; quand on a fait passer le petit sac, on le fixe très simplement comme on fixe les nœuds des cravates avec leurs boucles et en faisant de cette façon un brassard. »

« Le médecin a les doigts placés sur l'artère radiale, comme dans la palpation ordinaire du pouls; quand on ne pourra percevoir la radiale de façon sûrement appréciable, on palpera l'humérale au pli du coude, immédiatement au-devant et en dedans du tendon du biceps. Avec l'autre main, on prend la première poire de l'insufflateur de Richardson et on insuffle l'air lentement, et en regardant toujours le manomètre ; on augmente ainsi graduellement et sans secousses la pression, jusqu'au moment où on ne perçoit plus le pouls à la radiale (ou à l'humérale, suivant les cas). En lisant l'indication du manomètre à ce moment, on a la pression artérielle cherchée.

Pour contrôler la donnée, il conviendra, quand on est assez près du moment de la disparition du pouls, de ne plus insuffler d'air, mais d'obtenir les derniers millimètres de pression par simple compression avec la main de la deuxième poire de Richardson.

De cette façon, on pourra faire disparaître et laisser reparaître le pouls, plusieurs fois de suite, jusqu'à ce qu'on soit bien sûr de l'exactitude de l'observation.

On doit observer que, dans la plupart des cas, quand on augmente graduellement la pression, le pouls disparaît à un certain moment, mais la pression se maintient constante; à ce point, le pouls reparaît pour ne plus disparaître définitivement qu'en augmentant encore de quelques millimètres la pression; j'ai attribué ce fait à la mise en équilibre de pression de la tension endovasale de l'humérale avec celle du tronc brachio-céphalique, le courant dans l'humérale étant entravé, et, par suite, la diminution de pression qui serait due au frottement du liquide dans cette portion de l'artère, faisant défaut par le frottement du courant liquide dans toute cette partie de l'artère. »

En suivant les oscillations de la colonne de mercure, on voit que leur ampleur croît jusqu'à un maximum; on a à ce moment la pression latérale (paratlibométrie).

L'appareil Riva-Rocci nous a paru présenter de grands avantages. Il diminue la part d'action de l'observateur en substituant l'insufflateur à la pression des doigts sur la pelote des appareils de v. Basch et de Potain. Sa simplicité de construction, de maniement et les avantages que nous venons de signaler, en font un appareil préférable, au moins pour l'examen clinique, aux autres appareils en usage, bien qu'il n'échappe pas à certaines critiques

L'écrasement de l'humérale n'est pas aussi facile à obtenir que celui de la radiale. Les tissus qui la recouvrent sont plus épais ; des muscles la protègent et Riva-Rocci nous dit qu'il faut qu'ils soient relâchés. Là, intervient une part d'action du sujet. Bien des individus ne peuvent commander le relâchement complet à leurs muscles. On peut, il est vrai, s'assurer par la palpation de l'état de relâchement ; mais on conçoit néanmoins que c'est le point faible de la technique. On peut, dans l'examen clinique, négliger cela puisqu'il n'importe d'avoir que des mesures de comparaison. Mais encore faudrait-il être sûr que le degré de contraction et de relâchement ne varie pas pendant l'expérience.

CHAPITRE III

Mesure de la pression sanguine par anémie d'un membre.

De la technique générale que nous venons d'étudier, retenons deux critiques fondamentales propres à tous les appareils : 1° la pression du sang est étudiée dans un vaisseau d'assez fort calibre, c'est-à-dire que les données fournies sont propres à quelques organes de la circulation et non à tout le torrent circulatoire ; 2° l'interposition du tissu de l'artère et des tissus adjacents présentent des causes d'erreurs impossibles à surmonter. Il importait donc de changer la technique.

En mesurant la pression du sang dans les capillaires, on augmentait les données générales de l'étude de la pression sanguine et on explorait des organes situés presque à fleur de peau.

Claude Bernard démontrant l'existence et le rôle des vaso-moteurs attirait l'attention des chercheurs sur les correspondances psycho-physiologiques des vaso-dilatations, des vaso-constrictions capillaires. Nous verrons plus tard encore le système des capillaires devenir le champ de bataille des combats sur la genèse des émotions. De ces nécessités naîtront et se perfectionneront la plethysmographie et la sphygmomanométrie par anémie complète d'un membre. Cette dernière méthode sera à la première ce que la sphygmographie est à l'étude de la pression sanguine par écrasement d'un seul vaisseau.

1° Appareils de von Kries, de Bloch, de Roy et Brown.

Dans le laboratoire de Ludwig, en 1875, von Kries essayait de connaître la pression nécessaire pour amener une diminution dans la coloration de la peau. Il se servait d'un appareil composé d'une plaque de verre de 5 m/m carrés sur laquelle était collée une plus grande plaque en verre (2 c/m carrés). Une tige, qui supportait un plateau pour les poids, était placée perpendiculairement aux plaques de verre et élevée sur leurs centres superposés ;

on plaçait des poids sur l'appareil, et dès que la peau *commençait à se décolorer*, on notait la pression nécessaire pour obtenir ce résultat (fig. 68).

Par ce procédé, VON KRIES a observé qu'au-dessous de 25 centigrammes on n'obtenait pas de décoloration. Il a observé aussi que la position du membre influe sur les résultats. Ainsi, la main placée à 49 c/m au-dessous du vertex donnait comme contre-pression 513 m/m d'eau ou 377 m/m de mercure. A 84 c/m du vertex, 738 m/m, à 20 c/m du vertex, 297 m/m, et au niveau du vertex 238 m/m.

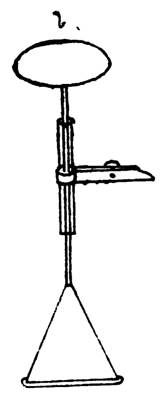


Fig. 68. — Appareil pour la connaissance de la pression sanguine dans les capillaires. D'après LUDWIG.

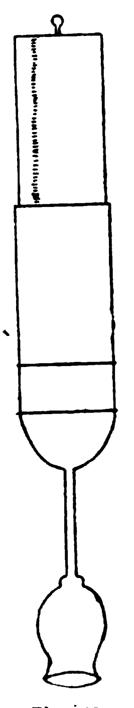


Fig. 69. Achromatomètre de BLOCH.

Avec une aussi pauvre technique, voici donc des résultats précieux et dont les expérimentateurs auront toujours à se souvenir lorsqu'ils voudront comparer des chiffres ou des graphiques. Les variations que nous venons de citer prouvent qu'il n'y a pas de rapport entre les lois de l'hydraulique dans les gros tubes et dans les capillaires.

En dehors de ce résultat, la méthode de VON KRIES est de peu de ressources. En effet, les critiques à lui adresser sont trop graves pour que l'on puisse l'utiliser couramment. Il est difficile à l'observateur de connaître le moment exact où la peau commence à se décolorer. Et d'autre part, lorsque la peau s'anémie, il est probable que des tissus sous-jacents sont déjà pressés. Enfin, à l'expérience, VON KRIES ne peut déceler l'hypérémie artificielle due à l'électricité, à un bain chaud !...

La méthode de VON KRIES, abandonnée depuis 1875, a été reprise dernièrement (1897) par BLOCH. Au lieu de charger de poids le sommet de la tige, il opère une pression à la main, avec l'intermédiaire d'un ressort armé d'une aiguille indicatrice (fig. 69). C'est en somme son sphygmanomètre (perfectionnement VERDIN) qu'il a transformé. Pour cela, au patin primitif il a substitué une petite armature circulaire dans laquelle (fig. 61) est enchâssée une plaque de verre. On observe le moment où la peau se décolore et on lit le chiffre marqué par l'aiguille sur le montant gradué.

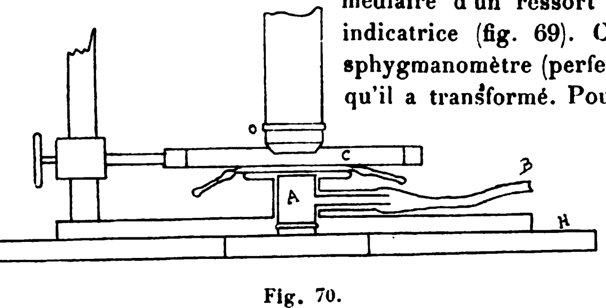
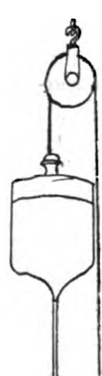


Fig. 70.



Pour être un peu plus pratique que l'appareil de von Kries, cet instrument n'échappe à aucune de ses critiques.

En 1880, Roy et Brown arrivaient à des résultats aussi critiquables par un autre procédé. Ils plaçaient sur un porte-objet spécial (fig. 70), un tissu vasculaire comprimé contre la glace C par des pressions graduées exercées en A. On voyait les petits capillaires se décolorer les premiers, puis les vaisseaux de plus gros calibre résistant davantage à la *compression* présentaient encore des saccades dans le mouvement du sang.

2° *Les deux appareils de Marey. — Le second, perfectionné, donne le Mosso, le premier donne le Hürthle.*

En 1875 et 1876, Marey fit une série de recherches dont les résultats ont été très importants, soit pour les propres travaux de l'auteur, soit par ceux qu'il a succité, notamment ceux de Mosso. « Si au lieu de comprimer un vaisseau sur une de ses faces, on plongeait ce vaisseau dans un milieu soumis à une pression qu'on pût graduer, il est clair qu'en élevant peu à peu la pression du milieu ambiant, on arriverait à un moment où la pression intérieure serait vaincue. Le moment où se produirait l'affaissement du vaisseau signalerait l'instant où la pression ambiante, mesurable au manomètre, arriverait à dépasser la pression intra-artérielle. » (Marey.)

C'est sur ce principe qu'il construisit son premier appareil.

Il plaçait l'avant-bras du sujet dans une caisse métallique (fig. 71), munie à sa partie supérieure d'une glace pour permettre de suivre ce qui se passait à l'intérieur. L'avant-bras était introduit dans un manchon de caoutchouc invaginé à l'intérieur qui, pressant sur

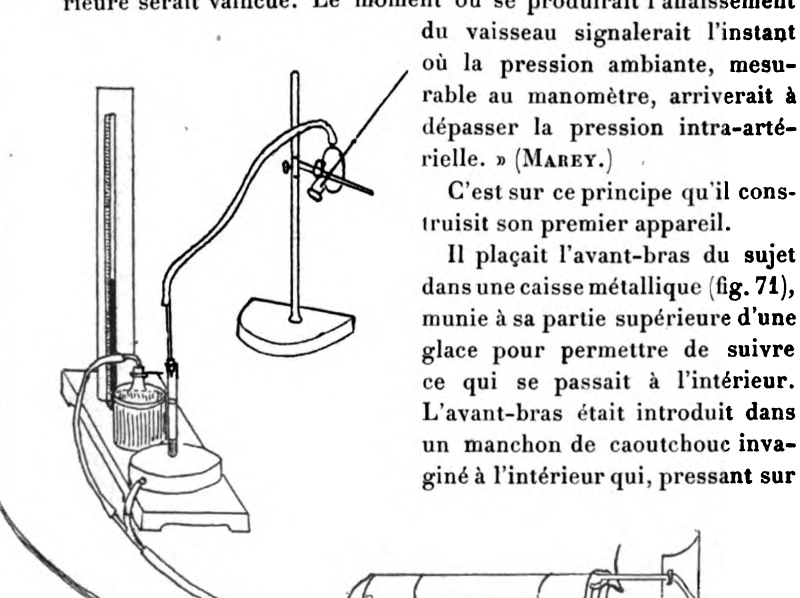


Fig. 71. — Dispositif de l'expérience pour inscrire la pression dans les vaisseaux de la main. — Appareil Marey, méthode graphique.

le membre, rendait la fermeture hermétique. Une enveloppe de taffetas entourait ce manchon vers l'extérieur, de manière à éviter que le caoutchouc ne fasse hernie sous l'effort de la pression extérieure (fig. 72). L'avant-bras lui-même pouvant être repoussé par cette pression, une plaque métallique rembourrée, assujettie contre le bras ployé à angle droit, assurait la stabilité du membre.

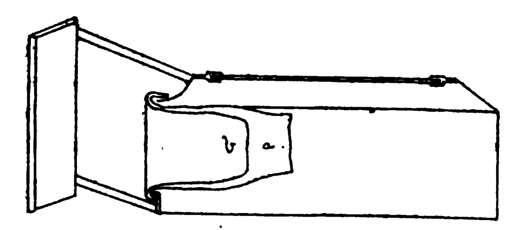


Fig. 72. — Coupe de l'appareil destiné à comprimer la main et l'avant-bras.

Au moyen du réservoir R, on faisait arriver le liquide compresseur dans la caisse métallique. Le liquide était à des pressions variables notées par le manomètre à mercure *m* et le manomètre métallique M duquel partaient les tubes afférents à un tambour à levier.

Lorsque la pression est faible, le manomètre enregistreur inscrit des oscillations de la pression sanguine dans l'avant-bras et la main (fig. 64). Les chiffres placés en face de chaque tracé indiquent, en centimètres de mercure, la pression exercée dans l'appareil. On remarque que ces oscillations augmentent d'amplitude à mesure que la pression croît. Elles atteignent un maximum, 8 $^{c}/_{m}$, et diminuent d'amplitude avec l'échelle croissante des pressions jusqu'à 19,5. Sous des pressions extérieures, inférieures à 5 $^{c}/_{m}$, les oscillations n'apparaissent pas.

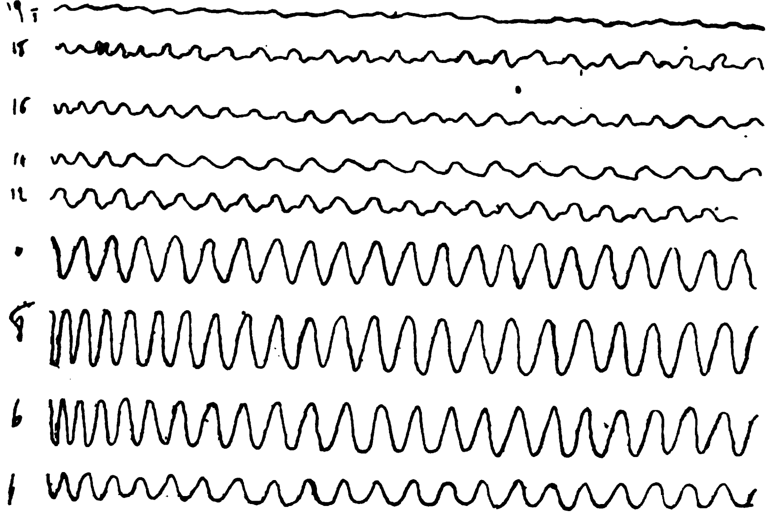


Fig. 73.

A travers la lumière de la caisse métallique, MAREY constatait que sous les pressions de 14 à 16 $^c/_m$ de mercure, les tissus se décoloraient, et que pour passer du rouge au blanc complet, une pression de 1 $^c/_m$ était nécessaire.

Fig. 74.

Avec un appareil que nous décrirons plus loin, MAREY constata en outre que les pulsations ne disparaissent jamais, *même en élevant la contre-pression jusqu'à 230 ou 300 $^m/_m$ de mercure.*

Pour MAREY, la pression du sang est mesurée par la contre-pression nécessaire pour obtenir les *plus grandes oscillations* de la colonne de mercure. « A ce moment, en effet, dit-il, la théorie indique que les vaisseaux de la partie immergée sont entièrement relâchés, et que leurs parois flottent pour ainsi dire indifférentes entre la pression interne du sang et la pression externe de l'eau. Alors la pression du sang agit comme si elle était appliquée directement au manomètre. »

D'après les graphiques 73 et 74 nous voyons que la pression sanguine est égale à 80 $^m/_m$ de mercure.

D'autres physiologistes ont préféré à ce critérium celui de la disparition des oscillations. Or, il est établi que les oscillations disparaissent rarement,

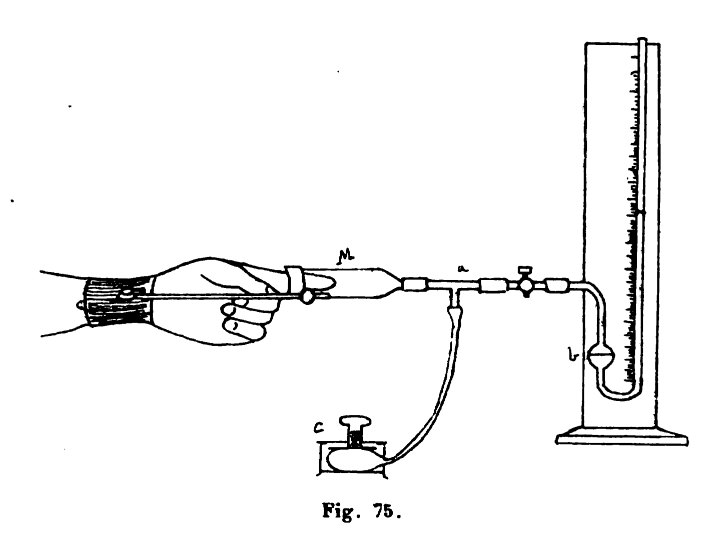


Fig. 75.

même à des pressions élevées. Que signifie cette persistance des pulsations? La physiologie ne peut actuellement y répondre. Et, comme d'autre part le minimum d'amplitude, à défaut de leur instinction est si variable, nous préférons le critérium de MAREY.

L'appareil primitif de Marey utilisait la pression de l'air introduit dans la caisse métallique de l'appareil au moyen d'un compresseur. Il a de suite abandonné cette technique que nous rappelons pour mémoire.

Dans ses « Travaux de laboratoire » de l'année 1878, le même auteur décrit un nouvel appareil qui est la réduction du premier et ne s'applique qu'à un seul doigt, au lieu de s'appliquer à l'avant-bras et à la main. L'appareil réduit (fig. 75) est plus commode, plus maniable. La pression sur le doigt se produit au moyen d'une poche à eau *c* sur laquelle agit une presse à vis.

3° *L'appareil de Mosso.*

Marey trouvait un défaut à son dernier appareil : les pulsations lui paraissaient trop faibles. Le remède était près du mal. C'est ce qu'a compris Mosso,

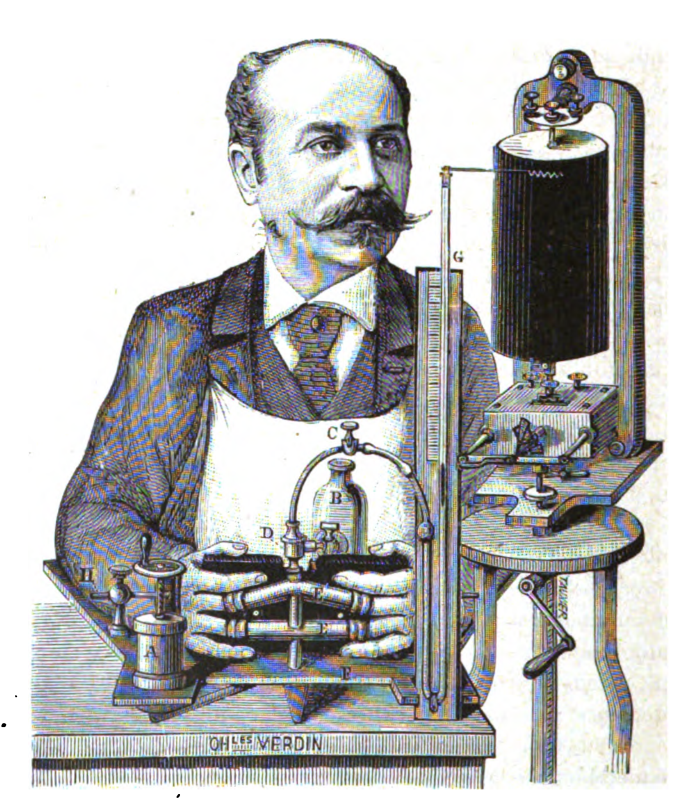


Fig. 76. — Le sphygmomanomètre de Mosso. Procédé opératoire. (Cliché Ch. Verdin).

en faisant construire son sphygmomanomètre dans lequel il obtient une pulsation totalisée de 4 doigts (fig. 76).

« La partie essentielle de mon sphygmomanomètre écrit Mosso est formée de deux tubes de métal E et E, longs d'environ 160 m/m et du diamètre de 25 m/m superposés l'un à l'autre. Le tube supérieur est légèrement replié dans le milieu pour que les doigts puissent y mieux pénétrer. Les deux tubes communiquent par le milieu et, dans leur ouverture on introduit le doigt annulaire et le médius des deux mains. On emplit ces deux tubes d'eau afin d'exercer une contre-pression à la surface des doigts. Pour empêcher que l'eau ne sorte de l'appareil, les 4 ouvertures des tubes E et E, sont fermées par 4 doigts de gant rentrant à l'intérieur de ces derniers (fig. 76).

Sur le bord externe des tubes, et fixée sur celui-ci, on voit l'extrémité de ces doigts de gant. Ceux-ci sont faits en gomme, et plus ils sont minces mieux cela vaut. Pour éviter l'inconvénient que cette membrane ne se gonfle, et ne vienne à se rompre sur le bord externe, sous une forte pression, on emploie des doigts de gant faits avec deux feuillets de différente épaisseur, de sorte que le doigt est plus épais dans la partie que l'on fixe sur le bord du tube ; les doigts ont une longueur totale de 95 m/m et sont légèrement coniques. La partie antérieure, faite avec une feuille de gomme de l'épaisseur de 0,6 m/m, est longue de 65 m/m et, sur le point où elle se soude avec la feuille plus épaisse, a un diamètre de 35 m/m A, cette partie du doigt de gant est soudée un anneau de gomme élastique plus épaisse (1,5 m/m). Cet anneau, de la largeur de 30 m/m, a une embouchure de 40 m/m de diamètre Telle est la forme usuelle pour les doigts de gomme de mon sphygmomanomètre fabriqués par la maison Pirelli, de Milan. Pour les recherches sur les personnes qui ont les mains petites, sur les femmes et sur les enfants, il faut se servir des tubes métalliques de rechange.

Une plate-forme en fer fondu sert à soutenir cette première partie de l'appareil qui est fixée verticalement sur une tablette de bois. Sur cette plate-forme qui saille en arrière avec deux prolongements, on appuie les deux avant-bras après qu'on a introduit les 4 doigts dans les tubes, et qu'on a replié les phalanges à angle droit sur la paume de la main.

Pour remplir d'eau mon sphygmomanomètre, on se sert d'une bouteille de verre A, dont le fond est muni d'une tubulature. Un robinet C fait communiquer l'eau contenue dans les tubes métalliques avec le manomètre à mercure.

Un piston métallique E peut se lever ou se baisser au moyen d'une vis A ; le tube placé au-dessous transmet la pression de l'eau aux doigts. Pour que ces derniers ne soient pas repoussés hors des tubes quand la pression augmente, on fixe le dos de la main contre la tablette de bois au moyen d'une plaque de métal légèrement arquée et bien rembourrée. Ce coussinet peut se mouvoir horizontalement, au moyen d'une tige métallique qui glisse dans l'ouverture également horizontale de la colonnette.

Les vis placées à la partie supérieure des colonnettes servent à fixer les tiges des coussinets. Après avoir introduit les doigts dans l'appareil et fixé les mains, il faut s'assurer que tout l'air est bien chassé hors des tubes ;

dans ce but, tandis que l'on tient ouverte la communication de la bouteille avec l'appareil, on baisse le piston en tournant la manivelle. Lorsqu'on a fait plusieurs mouvements de haut en bas, on ramène le piston dans sa position la plus élevée, de manière que tout le cylindre A soit plein d'eau. Fermant ensuite le robinet C, on remplit avec un tour de piston le tube qui va au manomètre. Le tube de gomme élastique qui met le robinet C en communication avec le manomètre G doit, auparavant, avoir été rempli d'eau avec une pipette, après quoi il est solidement fixé au robinet. En exerçant une pression avec le piston, l'air qui reste va s'accumuler en haut et on le voit dans le tube de verre. En enlevant alors un tampon métallique, l'air sort avec l'eau, et le sphygmomanomètre est pris pour l'expérience. Quant au flotteur du manomètre, il a la forme ordinaire de celui employé dans le kymographion de Ludwig, et il n'y a pas d'autre précaution à prendre que celle de le tenir bien sec, pour qu'il coure sans frottement contre les parois de tube de verre. »
Nous employons préférablement comme appareil inscripteur, un tambour à levier communiquant par un tube de caoutchouc avec l'ouverture supérieure du manomètre.

L'appareil de Mosso est devenu classique en France après les études expérimentales que Binet et Vaschide eurent faites de cet appareil. Le résultat de leurs recherches a été publié dans l'*Année psychologique*. Nous en extrayons ce qui est relatif à la technique.

« En présentant la description de son sphygmomanomètre, Mosso a bien peu parlé de la technique et il n'a pas indiqué les causes d'erreur à éviter. Ces causes d'erreur sont nombreuses. Nous allons exposer ce sujet minutieusement, pensant rendre service aux autres expérimentateurs.

Pression graduelle et pression constante. — Pour mesurer la pression du sang avec le sphygmomanomètre dans différentes conditions expérimentales, deux procédés bien différents peuvent être employés cumulativement, car ils se complètent.

a) Le premier procédé consiste à enregistrer le pouls en faisant varier la pression de 0 à 10, de 10 à 20, de 20 à 30, etc., soit en faisant un changement lent, presque insensible de la pression. C'est là le procédé préconisé par Mosso. Il est très utile, lorsqu'on veut comparer, par exemple, la pression du sang à différentes heures de la journée ; il faut alors faire marcher le piston de l'appareil depuis la pression minima jusqu'à la pression maxima.

Les différences de pression sanguine aux différentes heures de la journée peuvent dans ce cas s'exprimer en chiffres, expression en chiffres qui est évidemment le but de toute recherche scientifique.

Mais, d'autre part, ce procédé présente de gros inconvénients pratiques : nous en avons observé trois : 1° il est lent, il exige une manipulation qui dure au moins 1 à 3 minutes ; 2° il provoque des sensations très nettes dans les doigts du sujet, à mesure qu'on change la pression, surtout si on manœuvre le piston avec la main, et ces sensations peuvent troubler son attention d'une

manière préjudiciable à l'expérience; 3° il provoque, par les changements de pression, des excitations qui peuvent produire des phénomènes réflexes dans les doigts, par exemple des vaso-constrictions; c'est ce que nous avons pu constater en mettant une main du sujet dans le sphygmomanomètre, et l'autre main dans le pléthysmographe.

Le premier de ces inconvénients, le plus sérieux, se présente lorsqu'on étudie les changements de pression produits par un phénomène qui dure peu de temps; par exemple, l'effet d'une concentration d'esprit, d'un calcul mental. Supposons qu'on veuille savoir si un calcul mental augmente ou non la pression du sang; le temps nécessaire pour prendre toutes les pressions de 0 à 120 est d'au moins 1 à 3 minutes. Il faut donc s'arranger pour que le calcul mental dure aussi longtemps, et cela n'est pas toujours facile. De plus, le procédé ne peut guère indiquer que la pression sanguine qui existe au moment où, par tâtonnement, on arrive à la contre-pression optima ou maxima.

On ne sait pas au juste ce qu'était la pression tout au début du travail intellectuel, ni comment elle a changé pendant la durée du processus. Tout ceci montre que ce procédé est insuffisant. Mais, tel qu'il est, nous le considérons comme indispensable : 1° pour faire savoir si en moyenne la pression a augmenté ou diminué ; 2° pour indiquer en millimètres de mercure le chiffre du changement de pression.

Dans le travail de Kiesow sur les effets des excitations psychiques, étudiées au moyen du sphygmomanomètre de Mosso, l'auteur ne s'est presque jamais servi de ce procédé; il l'indique seulement une fois; il l'a employé chez un privat-docent pour étudier la pression du sang après un travail intellectuel, et il a constaté une élévation de pression égale à 8 $^m/_m$.

Mais il ne donne pas le tracé pris, et son expérience indique seulement ce qui se passe après, et non ce qui se passe pendant le travail intellectuel.

b) Le deuxième procédé, beaucoup plus court et plus commode, consiste à enregistrer les pulsations sous une pression déterminée du manomètre, puis à provoquer le travail intellectuel et les autres phénomènes psychiques qu'on étudie, sans changer la pression manométrique. Ainsi, dans la première méthode, on change progressivement la pression, pour arriver à enregistrer l'amplitude maxima ou minima de la pulsation, tandis que dans la seconde méthode on laisse la pression constante et on observe simplement les changements d'amplitude que produit l'opération mentale. Par exemple, on commence par enregistrer les pulsations des doigts sous une pression égale à 50 $^m/_m$ de mercure; puis, on ne touche plus au piston; on demande au sujet de faire un calcul mental, et on voit s'il y a des changements dans la pulsation, la pression restant toujours à 50 $^m/_m$, comme elle l'était antérieurement au calcul mental. Nous ne décrirons pas ici ce second procédé que Mosso et Kiesow ont employé fréquemment; nous reviendrons sur ses avantages et surtout sur les causes d'erreur très importantes qu'il entraîne, quand nous

aurons décrit tout au long les résultats qu'on peut obtenir avec la première méthode, celle de la pression graduelle. Cette méthode de la pression graduelle est, du reste, la seule qui soit en relation directe avec le principe de l'appareil de Mosso, puisque l'emploi de cet appareil a précisément pour but de faire connaître l'effet de diverses contre-pressions sur le pouls.

Manière de prendre la pression graduelle. — Voici comment nous opérions habituellement sur M. V..., qui nous a servi de sujet. Le sujet était assis et aussi tranquille que possible; l'appareil était rempli d'eau chaude à une température agréable; le piston destiné à modifier la pression était tourné, non à la main, mais automatiquement par un appareil à poids; on commençait par une pression égale à 0, et on l'augmentait graduellement jusqu'à 120 ou 140 $^m/_m$ de mercure; cette augmentation graduelle se faisait environ en quatre minutes. Dès que la pression maxima était atteinte, on relevait le piston à la main; pour ne pas comprimer les doigts trop longtemps, on tournait le robinet du flacon de manière à ramener le manomètre à 0, on mettait de l'eau chaude dans l'appareil s'il était refroidi, et, au bout d'un repos de 2 ou 3 minutes, on recommençait l'expérience de pression graduellement croissante. Le sujet ne faisait aucun mouvement des doigts ni aucune inspiration profonde; sa main était toujours maintenue fortement dans l'appareil. Les pulsations de la colonne manométrique ont toujours été recueillies par le même tambour, un petit tambour de 4 $^c/_m$ de diamètre, à membrane souple, avec une plume de 16 $^c/_m$ 75 de longueur. Une fuite était ménagée dans le tube de transmission au tambour pour éviter les changements de niveau du tracé sur le cylindre. On notait sur l'échelle graduée la hauteur de la colonne manométrique, en tenant compte seulement du niveau le plus inférieur du mercure pendant les pulsations! Au bout d'un temps variable, d'une heure à deux heures d'expériences, le sujet disait qu'il ne sentait plus ses doigts, que ses doigts étaient engourdis; cependant les pulsations étaient encore belles; quand le sujet faisait cette observation, on arrêtait l'expérience.

Ascension de la colonne manométrique. — Quelques remarques doivent être faites sur l'ascension de la colonne manométrique pendant l'expérience. Notre moteur à poids est régulier et fait toujours tourner avec la même vitesse le volant de piston (un tour de roue dure environ 1 minute); l'ascension de la colonne ne présente pas la même régularité; le premier centimètre, de 0 à 1, est atteint très lentement; il faut pour cela environ un tour de roue; le second centimètre exige 3/4 de tour de roue; le troisième centimètre en exige environ 1/2; et les centimètres suivants, de 3 à 8, 1/3 de tour environ; de 3 à 7 $^c/_m$, l'ascension de la colonne mercurielle se fait proportionnellement aux tours de roue. En d'autres termes, une partie de la pression produite par le piston ne se transmet pas au manomètre; ce sont les premiers tours de roue du piston qui sont inefficaces. Pour nous rendre compte du mode de fonctionnement du sphygmomanomètre, nous avons rempli les doigts de gant avec de l'étoupe et du papier, et nous en avons

assuré le refoulement dans les tubes métalliques au moyen de pièces de bois, puis nous avons manœuvré le piston comme si le sujet avait les doigts dans l'appareil; l'ascension du manomètre s'est faite de la façon décrite plus haut : les premiers tours de piston faisaient monter très lentement la colonne de mercure; elle montait plus vite quand elle était à la hauteur de 3 c/m. Il est donc bien démontré que, si les premières pressions ne se transmettent pas au manomètre, c'est pour une raison inhérente à la construction de l'appareil, et non pour une raison physiologique; nous supposons que, comme diverses parties de l'appareil sont en caoutchouc peu résistant, ce caoutchouc se laisse facilement distendre, de sorte que le volume intérieur de l'appareil s'accroît aux premiers tours de piston, sans que la pression se modifie sensiblement.

Causes d'erreur dans la mesure de la pression absolue :

« En résumé, disent plus loin ces deux auteurs, le sphygmomanomètre de Mosso ne donne pas *la mesure absolue* de la pression sanguine pour trois raisons : 1° le tracé du pouls ne disparaît pas brusquement pour une contre-pression déterminée; 2° la compression exercée par les doigts de gant en caoutchouc n'est pas calculée et elle devrait être ajoutée à la compression manométrique pour que celle-ci représentât la pression sanguine; 3° suivant qu'on fait une pression graduelle rapide ou lente, constante ou graduelle, on obtient des résultats tout à fait différents; et on ignore lequel de ces procédés il faut employer plutôt qu'un autre pour mesurer la pression du sang ». Sous ce rapport-là, l'appareil de Mosso est semblable à la plupart des sphygmomanomètres. Mais il a sur beaucoup l'avantage de donner des résultats constants dans les variations de la pression sanguine. C'est l'appareil de laboratoire par excellence.

4° *L'appareil de Hürthle.*

Le premier appareil Marey a aussi fait fortune, car en 1896 Hurthle y introduisit des modifications importantes qui le rendirent pratique et capable de fournir des indications si non absolument exactes, du moins fort intéressantes. Il applique d'abord sur le bras du sujet une bande d'Esmarch B fixée par un lacet (fig. 77). Le bras et l'avant-bras sont ensuite placés dans l'appareil à eau de Marey C. Un vase de pression est réuni à une tubulure, tandis que l'autre tubulure conduit le liquide vers un manomètre.

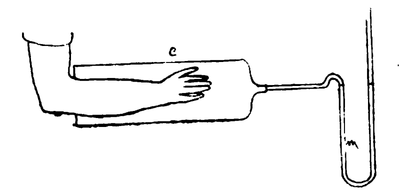


Fig. 77. — Schéma de l'appareil de Hurthle.

On isole l'appareil à pression. On lâche la bande d'Esmarch et le sang arrivant dans les vaisseaux, préalablement anémiés, fait développer le volume du bras en fonction de la pression qu'il exerce.

L'appareil construit par HURTHLE se compose d'un cyclindre en verre C

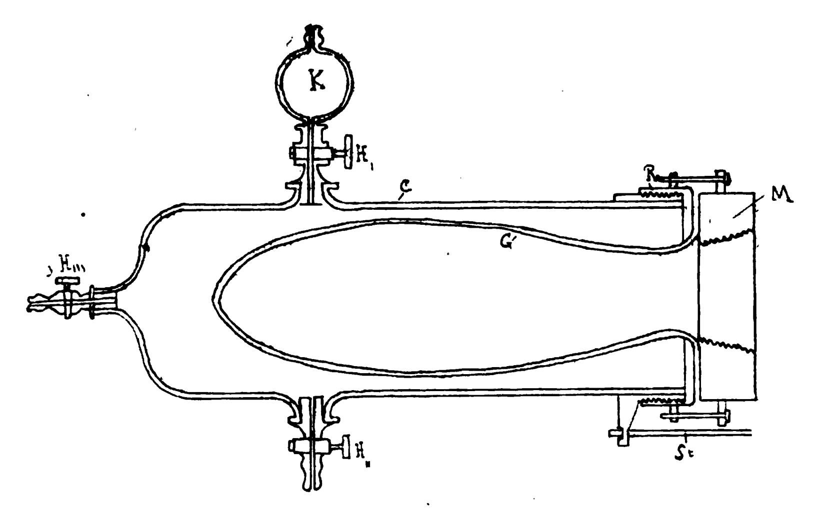


Fig. 78. — Détail de l'appareil de HURTHLE.

(fig. 78), reçoit l'avant-bras placé dans une membrane en caoutchouc G. Le

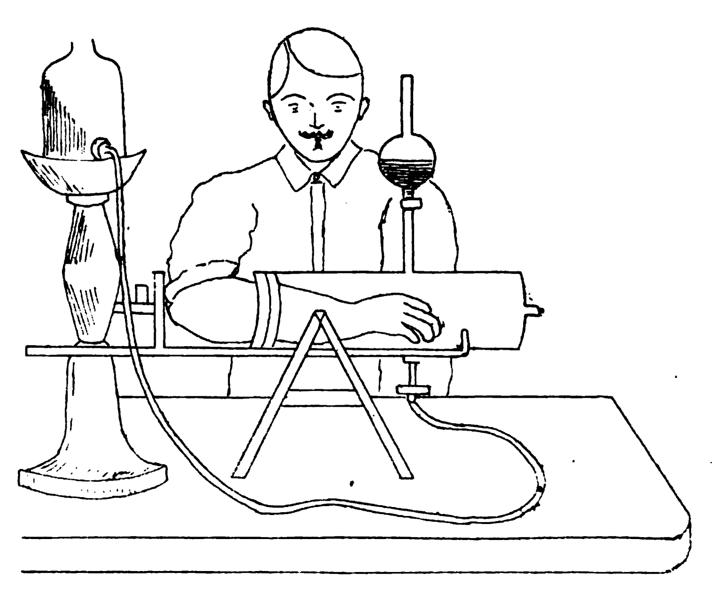


Fig. 79. — Appareil de HURTHLE.

cylindre en verre est muni de trois tubulures H_I, H_{II}, H_{III}. H_I, H_{II} servent au

remplissage. H_{III} met en communication le liquide avec un manomètre. Un robinet ferme chaque tubulure.

Le bras est introduit par une ouverture autour de laquelle se trouve un anneau métallique R, qui peut s'agrandir ou se rétrécir selon la grosseur du bras.

En avant de l'anneau est placée une manchette en caoutchouc durci M, qui vient presser la membrane G, et maintient la fermeture hermétique.

L'appareil est fixé sur un support métallique élevé au-dessus d'une table par un chevalet. Un appui perpendiculaire au support empêche le bras de se retirer de l'appareil (fig. 79).

La tubulure H_{II} est en relation avec un vase de pression au moyen d'un tube en caoutchouc.

On met le bras du sujet dans l'appareil, on introduit de l'eau dans l'espace compris entre la gaine de caoutchouc et le verre. L'air s'échappe dans le globe de verre K, ainsi qu'un excès d'eau. On ferme les robinets H_I H_{II}, on ouvre le robinet H_{III} qui est en relation avec un manomètre.

Lorsqu'on lâche la bande d'ESMARCH, le sang se précipite dans le bras et la main et refoule vers le manomètre une quantité équivalente de liquide.

L'augmentation de pression notée à ce moment dans l'appareil correspond, d'après HURTHLE, à la pression sanguine.

Pour les études graphiques de la pression sanguine, on met la tubulure H_{III} en relation avec un manomètre métallique inscripteur.

La valeur des résultats doit dépendre des manomètres employés. Si on utilise celui de HURTHLE, la valeur de la pression enregistrée doit être inférieure à la valeur réelle, car avec ses faibles dimensions le tambour ne doit permettre qu'une excursion insuffisante à la membrane qui entoure le bras. Il s'en suit que la totalité du sang ne peut entrer dans le membre. Les résultats donnés par HURTHLE semblent confirmer cette critique adressée à l'appareil par COLOMBO. D'ailleurs le chiffre de 100 $^{m}/_{m}$, donné par HURTHLE comme pression totale du sang, est certainement inférieur à la pression exacte.

5° *L'appareil de Gaertner.*

Le plus récent appareil clinique de mesure de la pression du sang est le tonomètre de Gaertner.

Cet appareil (fig. 80) « se compose d'un anneau pneumatique maintenu par un cercle de métal de 1 $^{c}/_{m}$ de hauteur sur 2 $^{c}/_{m}$ 1/2 de diamètre. Cet anneau percé par un tube métallique est garni à l'intérieur avec une membrane de caoutchouc qui déborde de chaque côté. Entre la membrane et le cercle de métal se trouve un espace que l'on remplit d'air à des pressions variables au moyen d'une poire en caoutchouc réunie par un tube de même substance au tube métallique qui perce l'anneau; sur le tube de caoutchouc vient s'en agraffer un autre qui va à un manomètre à mercure. Le mano-

mètre qu'emploie Gaertner est pourvu d'une graduation spéciale qui tient compte des causes d'erreur sans obliger à des corrections. Le diamètre du réservoir est avec celui du tube comme 75 est à 1. Quand le Hg monte à 75 $^{c}/_{m}$, le changement du niveau est de 1 $^{c}/_{m}$. Au lieu de porter 75 sur la colonne on porte 76, c'est-à-dire qu'on tient compte du dénivellement du réservoir.

« Pour mesurer la pression du sang avec cet appareil, on place l'anneau pneumatique à la deuxième phalange du doigt ou à la première du pouce. La circulation du sang continue à se faire normalement. On met le haut du doigt dans le godet, de manière à chasser le sang. On presse alors sur la poire pour que la pression transmise à l'anneau pneumatique anémie la partie du doigt qu'il recouvre. On retire le godet, le doigt reste anémié, car la pression dans l'anneau pneumatique est supérieure à la pression du sang dans le vaisseau du doigt.

Fig. 80. — Tonomètre de Gaertner, procédé opératoire. (Cliché Verdin).

On décomprime très lentement la poire. A un certain moment, la pression sanguine devenant plus forte que la contre-pression extérieure, le sang se précipite dans la phalange qui devient rouge écarlate. Au moment où le sang surmonte la résistance de l'anneau pneumatique, on lit la pression

marquée au manomètre. Cette pression est égale à celle du sang dans le doigt. »

Non seulement la coloration du doigt est un indice qui éclaire l'observateur, mais le sujet lui-même sent au même moment des battements dans le doigt, synchrones des battements du cœur. L'appareil peut être employé avec un manomètre métallique (fig. 81).

Le tonomètre de Gaertner, bien que récemment inventé, semble être le plus

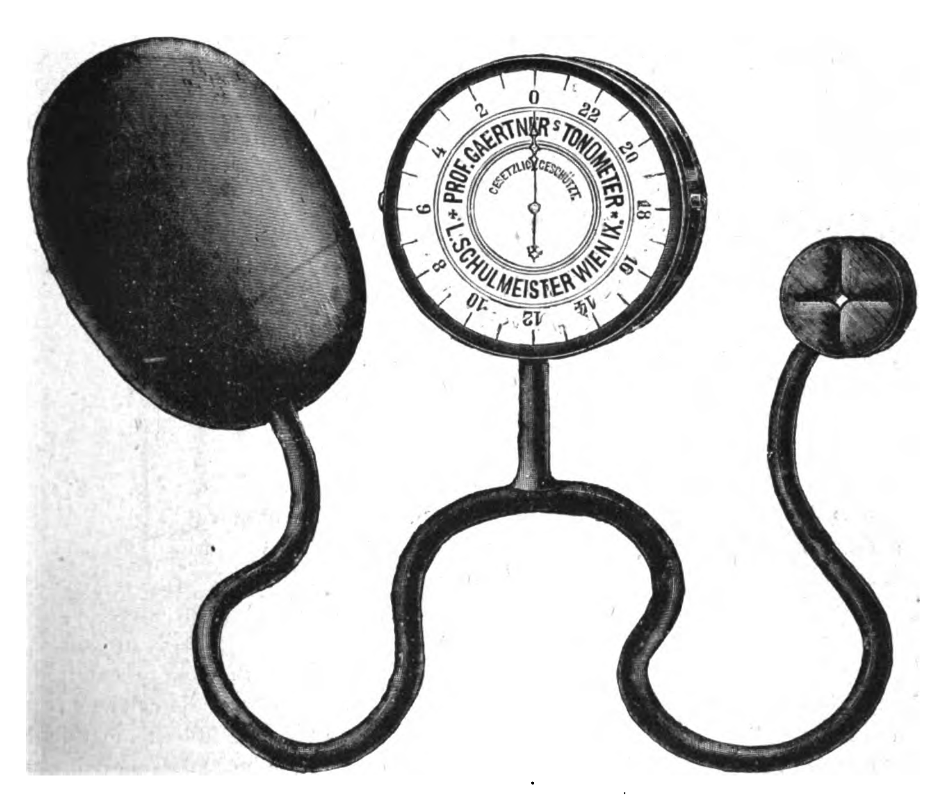


Fig. 81. — Le tonomètre de Gaertner, modèle clinique. (Cliché Verdin).

employé en Allemagne et en Autriche aujourd'hui. C'est du moins ce qui ressort des travaux sur la pression sanguine publiés pendant ces derniers temps dans les revues médicales de ces pays.

La faveur qu'a trouvé cet appareil est due à sa commodité. On voit plus facilement rougir le doigt qu'on ne sent disparaître la pulsation avec le v. Basch, le Potain, et les appareils qui mesurent la pression du sang par écrasement d'une artère. Le sens de la vue est bien moins sujet à des erreurs que le toucher.

Les circulations collatérales ne peuvent exister, puisque le membre entier est pris par l'appareil.

Le tonomètre de Gaertner est en somme une application de l'idée de Hürthle qui emploie la bande d'Esmarch à l'anémie d'un membre. Hill, Riva-Rocci utilisent aussi des procédés analogues. Mais ce qui fait le caractère original de cet appareil est son application à un membre très petit et très riche en capillaires.

Enfin, lorsque le *sujet est digne de foi*, le critérium des battements, ajouté à celui de la coloration du doigt, font de cet appareil un précieux instrument de mesure de la pression du sang.

Peut-on rendre cet appareil inscripteur? Gaertner ne le dit pas, mais nous pensons que la chose est possible. Pour cela, il faudrait adapter un tube du manomètre à mercure au tube de caoutchouc en relation avec un tambour à levier. Les premières oscillations de la plume n'auraient aucune valeur, car elles ne correspondraient qu'à des pressions quelconques supérieures à la pression du sang. Mais au moment où la contre-pression exacte est obtenue, lorsque le doigt commence à rougir, que le sujet sent les battements, l'opérateur pourrait imprimer une brusque compression à la poire, traduit sur le cylindre par une ascension brusque de la courbe. Le point de départ de la ligne ascendante indiquerait le point de la courbe des pressions quelconques égal à la pression sanguine. Par l'usage de la graduation empirique du graphique, on connaîtrait la valeur de ce point.

L'avantage de cette inscription n'est pas très grand. Il consiste simplement à supprimer la lecture du manomètre pendant que l'on observe la coloration du doigt; l'action brusque sur la poire n'exigeant pas d'attention, l'expérimentateur ne serait pas distrait de son observation.

Il serait intéressant de chercher si la coloration du doigt ne correspond pas à une augmentation notable de son volume. Si la chose existait, on pourrait, avant de faire baisser la pression qui tient le doigt anémié, introduire l'extrémité libre dans un pléthysmographe. On aurait ainsi trois critériums qui devraient concorder : la coloration du doigt, la sensation de battement du pouls pour le sujet et le tracé pléthysmographique. Sur ce troisième point, nous faisons toutes nos réserves, n'ayant pas nous-mêmes fait de recherches dans ce but.

En résumé, cet appareil qui appartient à la méthode innovée par Hürthle de l'application d'une bande d'Esmarch est le meilleur, nous semble-t-il, dont dispose la mensuration clinique de la pression du sang.

Tableau chronologique de la technique expérimentale

DATE de L'INVENTION	NOM de L'INVENTEUR	PRINCIPE	DÉFÉRENCE bibliographique	CRITIQUES	VALEUR
1744	Hales	Ascension du sang dans un tube.	Voir Index	Très incommode : oscillations continuelles, n'inscrit pas.	Historique.
1828	Poiseuille	Tube manométrique en U.	»	Id. n'indique que la 1/2 pression.	Id.
1850	Magendie	Ajoute une cuvette à mercure au tube de Poiseuille.	»	Oscillations continuelles.	Id.
1847	Ludwig	Ajoute un flotteur inscripteur au tube de Poiseuille.	»	Oscillations continuelles, inertie du mercure, 1/2 valeur des oscillations.	Id.
	Setschenow	Supprime les oscillations synchrones des pulsations par un rétrécissement du tube d'arrivée.	»	Inertie du Hg.	Id.
	Marey	Setschenow ajoute un manomètre à oscillations pour la comparaison, large cuve à mercure.	»		Appareil de laboratoire de physiologie.
	Roy	Diminue l'inertie par l'étroitesse de la colonne Hg.	»		Bon appareil de laboratoire de physiologie.
1880 1882	F. Franck	Modifie les détails de construction pour amoindrir l'inertie.	»	Le meilleur des appareils à mercure.	Appareil de laboratoire de physiologie.
1888	Hürthle	Manomètre maxima et minima à mercure.	»	Plus curieux qu'utile, car il n'inscrit pas. Or, sur une courbe de pression on peut lire les maxima et minima.	Historique.
1856 1864 1882	Fick (1)	La pression du sang fait dévier une lame flexible.	»	Inertie.	Laboratoire.
1882	Fick (2)	Déroulement d'un tube flexible recourbé.	»	Inertie.	Id.
1863	Chauveau et Marey	Sphygmoscope. Transmission par l'air des variations de volume d'un réservoir en caoutchouc, dont la pression sanguine fait varier le volume.	»	Trop grandes dimensions de la chambre à liquide.	Laboratoire.
1889	Fredericq	Diminue les dimensions de la chambre à liquide.	»		Laboratoire.
	Marey	Manomètre métallique inscripteur. Augmentation du volume du tube de métal mince en communication avec l'artère, transmission par l'air.	»		Laboratoire.
1888	Hürthle	Gummimanomètre. Pression dans un tambour à levier.	»	La sensibilité de l'appareil est en partie due à la petitesse de ses organes.	Laboratoire.

DATE de L'INVENTION	NOM de L'INVENTEUR	PRINCIPE	DÉFÉRENCE bibliographique	CRITIQUES	VALEUR
1888	Hürthle	Federmanomètre (1). Principe semblable, détail de construction différent.			
1890	Hürthle	Federmanomètre (2). Combinaison des deux précédents.	Voir Index		
	Hürthle perfectionné par les constructeurs.	Même principe généralement simplifié.	»		
1890	Frey (1)	Perfectionne Fick (2). Transmissions par l'air et par l'eau combinées.	»	Moins sensible que celui de Hürthle, de Gad, de Chauveau.	Laboratoire
1890	Frey (2)	Même principe.	»		Laboratoire.
1889	Gad.	Substitue une membrane de métal à la membrane de caoutchouc du tambour.	»	Très sensible.	Laboratoire.
1879	Roy	Tonosphygmographe. Principe du manomètre métallique inscripteur de Marey, mais le liquide porte un flotteur.	»	Semble devoir présenter de l'inertie.	Laboratoire.
1886	Roy	Torsionmanometer. La déformation que les diverses positions du flotteur imprime à un fil de torsion qui le supporte fait mouvoir le style.	»		Laboratoire.
	Franck	Diminue les dimensions du Hürthle.	»	Doit accroître les causes d'erreur en même temps que la sensibilité du Hürthle.	Laboratoire.
	Milne-Muray	Flotteur sur un manomètre à eau.	»	L'eau a moins d'inertie que le mercure. Mais la densité relativement faible exige des pressions peu fortes, ou de grandes dimensions à l'appareil	Laboratoire. Pression dans les veines.
	Mosso	Oscillation de la pression veineuse dans le cerveau, transmise par l'air à un manomètre après trépanation.	»	Pression veineuse seulement. Résultats contredits par Pitres et Franck.	Laboratoire.
1855	Vierordt	Sphygmographe à pression croissante pour mesurer la tension du courant liquide par l'effort nécessaire pour l'arrêter.	»	Principe exact, technique défectueuse.	Historique.
1868	Behier	Id.	»	Id.	Id.
1867	Förster	Id.	»	Id.	Id.
	Landois	Id.	»	Id.	Id.
1897	Philadelphien	Id.	»	Id.	Id.

DATE de L'INVENTION	NOM de L'INVENTEUR	PRINCIPE	DÉFÉRENCE bibliographique	CRITIQUES	VALEUR
1876	v. Basch	Même principe. Écrase le pouls par une poire remplie d'eau, mesure la pression de l'eau.	»	Peu commode, coefficient personnel de l'observateur.	Clinique.
1887	v. Basch	Remplace le manomètre à Hg par un manomètre métallique.	»	Par transmission l'eau est moins fidèle que par l'air.	Clinique.
1889	Potain	La poire qui écrase l'artère contient de l'air.	Voir Index	Coefficient personnel de l'observateur.	Clinique.
1877	Waldenburg	Pression croissante sur l'artère, au moyen de ressorts à boudins tendus par des vis dont l'action est mesurée.	»	Trop compliqué, n'enregistre pas.	Laboratoire.
	Hill (1)	Ecrasement du pouls par une compression au-dessus du coude.	»	Bon appareil	Clinique.
1898	Hill (2)	Petite colonne de liquide avec un index flotteur, montre les oscillations du pouls et sa disparition.	»	Capillarité, coefficient personnel de l'observateur.	Clinique.
1888	Bloch	Écrasement de l'artère par l'intermédiaire d'un ressort à boudin.	»	Nombreuses causes d'erreurs. Principe erroné.	Clinique.
	Verdin		»		
	Cheron		»		
	Riva-Rocci	Analogue à "Hill" (1) que l'auteur ignorait. Insufflateur Richardson.	»	Bon appareil.	Clinique.
1875	v. Kries	Chasse le sang d'une partie du derme.	»	Insuffisant.	Historique.
	Bloch	Id.	»	Id.	Id.
	Roy et Brown	Ecrasement des capillaires sous l'objectif d'un microscope.	»		Laboratoire.
1875	Marey (1)	Anémie d'un bras sous des pressions croissantes d'eau ou d'air.	»	Bon principe. Appareil encombrant.	Historique.
1878	Marey (2)	Id. appliqué à un seul doigt.	»	Bon principe. Résultats insuffisants.	Id.
1896	Hürthle	Principe Marey (1), modifie le dispositif.	»	Bon appareil si on emploie un tonographe à amplitude plus grande que celui de Hürthle.	Laboratoire.
1895	Mosso	Combinaison de plusieurs appareils Marey (2).	»	Délicat à manipuler. Excellent appareil.	Laboratoire.
1899	Gaertner	Réapparition de la circulation dans un doigt préalablement anémié.	»	Bon appareil, laisse peu de place au coefficient personnel de l'observateur.	Clinique. Laboratoire (?).

Nous avons réuni dans le tableau précédent les données essentielles du problème de la mesure de la pression du sang. Ces données sont exprimées dans chaque appareil, en son principe et ses critiques.

Dans l'ordre à peu près chronologique que nous avons suivi, on peut voir que la classification que nous avons admise au début, en trois catégories, d'appareils est légitime.

En suivant cette longue et lente série de perfectionnements on se rend compte combien le problème a passionné les chercheurs. Il a été fait, aux techniques primitives, des perfectionnements presque équivalents à des techniques nouvelles. Mais quoi qu'il en soit, les véritables novateurs méritent une place à part. C'est d'abord HALES pour la technique avec opération chirurgicale, et VIERORDT pour la technique non sanglante. MAREY, qui doit laisser son nom à tout ce qui touche à la méthode graphique en physiologie, nous a donné la précieuse méthode de la contre-pression capable d'anémier un membre. C'est d'elle que sont sortis les meilleurs appareils : le Mosso pour les recherches de laboratoire, le GAERTNER pour la clinique.

D'autres auteurs ont porté le souci de l'exactitude jusqu'à sa dernière limite, dans les modifications d'appareils primitifs : François FRANCK pour les manomètres à mercure, HURTHLE et FREY pour les tonographes à tambours à leviers, POTAIN pour l'écrasement de l'artère par contre-pression, Mosso pour l'anémie d'un membre.

Les travaux théoriques qui ont accompagné les appareils ont donné lieu à des recherches remarquables. C'est d'abord HURTHLE avec ses « Beiträge zur Hämodynamik »; FICK, v. BASCH et surtout POTAIN en clinique.

Cet acharnement à résoudre le problème de la mesure de la pression sanguine montre aussi, au premier abord, la difficulté de la question. Tant de travaux ont-ils donné des résultats définitifs? Les meilleurs procédés ne peuvent encore donner la mesure exacte de la tension sanguine. Il y a des contradictions dans les différents résultats. Mais, les données relatives aux *modifications* de la pression du sang sont faciles à obtenir. On peut connaître aisément le sens et la valeur de ces modifications. La clinique médicale, comme le laboratoire de psychologie ou de physiologie sont armés pour pouvoir diagnostiquer et pour conclure. C'est ce que nous essayerons de démontrer dans le prochain article, par les renseignements fournis à la médecine, à la physiologie et à la psychologie par les méthodes de mesure de la pression du sang.

CHAPITRE IV

Conclusions

Après l'étude des divers appareils que nous avions classés en trois groupes pour faciliter l'exposition, nous devons refaire cette classification pour qu'on conserve plus aisément l'idée des techniques qu'ils représentent.

Nous avons trouvé des appareils enregistreurs et des appareils qui indiquent la pression sans l'inscrire. Parmi les premiers, nous placerons tous ceux qui utilisent les manomètres à mercure, les manomètres métalliques de Fick, de Hurthle, et, en général, tout les appareils de laboratoire. — Parmi les seconds, se trouveront le type v. Basch et les dérivés Potain, Hill, Riva-Rocci (à manomètres métalliques), le type à ressort de pression : Bloch, Verdin, Chéron, et le type Waldenburg.

C'est naturellement parmi ces derniers que se trouveront les types *cliniques*, dont les meilleurs sont le Riva-Rocci, le Gaertner et le Hill. Parmi ces trois appareils le choix est fixé par les aptitudes de l'expérimentateur. En principe, c'est Gaertner qui doit être recommandé, parce qu'il fait la moindre part aux jugements de l'expérimentateur. Mais on peut arriver à de bons résultats avec le Potain et son emploi en sera toujours aisé lorsque la même personne opérera dans les mêmes conditions.

Pour les appareils de laboratoire, nous serons moins affirmatifs dans notre choix. Le Mosso et le Hurthle paraissent jusqu'à présent être les meilleurs, mais l'appareil de Waldenburg nous semble susceptible de perfectionnement. Lorsque les observations de laboratoire sont fixées à la pression artérielle, c'est l'appareil de Waldenburg qui nous semble susceptible de perfectionnement. Lorsque les observations sont fixées à la pression artérielle, c'est l'appareil de Waldenburg qui s'impose; quand il s'agit des recherches sur la pression sanguine totale, en dehors de toutes causes de variations passagères, l'appareil Hurthle doit rendre des services. Mais, lorsqu'on veut suivre les oscillations de la pression sanguine en fonction d'excitants passagers comme par exemple les excitants psychiques, le Mosso est le seul appareil que l'on puisse utiliser commodément.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Aberlé. — In die Messung des Arteriendruck am lebenden Menschen. — Tübingen, 1856.

Albert. — In *Med. Jahrb.*, 1883, p. 248.

Ansiaux (Georges). — Recherches critiques et expérimentales sur le sphygmoscope de Chauveau-Marey et les manomètres élastiques. *Bulletin de l'Académie des Sciences de Bruxelles*, 1892, p. 208-215.

Arendt. — In *Annales de la Société de Médecine de Gand*, 1890, p. 11-21.

Chauveau et Marey. — In *Mémoir. Acad. de Méd.*, 1863, XXVI, p. 268.

Bardier. — Nouveau modèle de canule à pression artérielle. *Société de Biologie*, 1897, p. 1025.

— Canule à pression sanguine. *Congrès de Physiologie de Turin*, 1901.

Basch (von). — Ueber die volumetrische Bestimmung des Blutdrucks am Menschen. *Med. Jahrb. Wien*, 1876, p. 431.

— Ueber die Messung des Blutdrucks am Menschen. *Zeitschrift für die klinische Medicin*, 1880; p. 79, 1881. Band. 2, p. 657-883.

BASCH (von). — Der Sphygmanometer, *Berliner Wochsch.*, 1887.
— In *Wiener med.*, *Blatt*, 1894, p. 755.
— In *Wiener med. Press.*, 1895, p. 135-154.
— In *Wiener med. Woch*, 1896, p. 617.
— Ueber die Anvendung des Sphygmanometer in der ärztlichen Praxis. *Wien. med. Wochensch*, 2 septembre 1899.
— Ein Pulsfunhebel für neuren Sphygmanometer nebst Bemerkungen über einige Methoden der Blutdruckmessung am Menschen. *Wien. med. Press.*, 17 juin 1900.

BÉHIER. — Description des modifications apportées au sphygmoscope. *Bull. de l'Acad. de Méd. de Paris*, 1868, t. XXXIII, p. 176.

BERNARD (Claude). — Leçons de physiologie opératoire. Paris, 1879, Baillère et fils, 620 pages.

BINET et VASCHIDE. — Influence des processus psychiques sur la pression chez l'homme. *Comptes rendus*, 1897, CXXIV, 44-46.
— Influence du travail intellectuel, des émotions et du travail physique sur la pression du sang. *Année psychologique*, III, 1896, p. 127-183, 19 figures, nombreux tableaux.
— The Influence of intellectuelwork upon the Blood Pressure in *Psycholog. Review*, 1897, IV, 54-66.

BLOCH. — Achromatomètre. *Intermédiaire des Biologistes*, 5 nov. 1897, p. 24.
— Sur un nouveau sphygmomètre. *C. R. Soc. de Biol.*, 1888, p. 84.
— Note sur un perfectionnement apporté à mon sphygmanomètre. *C. R. Société de Biologie*, 1896, p. 745.

BRODIE. — *Essentials of experimental Physiology*. London 1898, 1 vol. 250 p.; p. 184.

BURDON-SANDERSON. — Manuel de laboratoire. Traduction française de Moquin-Tandon, Paris, 1884.

CATALOGNE et CAMBIDGE. — *Scientific Company Ltd.* 1 vol. — Publication très soignée; pp. 52-56.

COLOMBO. — Recherches sur la pression du sang chez l'homme. *Archives italiennes de Biologie*, XXXI, p. 3-13.

COWL. — Ueber Blutwellen-Zeichner. *Verhandly. d. Physiol. Gesselsch. Z. Berlin.* 1890, N. 13-16, p. 1-15. Cité aussi par Ansiaux.

DANTHAUNY. — Détermination de la tension vasculaire chez l'homme au moyen de l'appareil de Basch. *Thèse de Lyon*, 1881.

DOYON et MORAT. — Traité de physiologie, t. 111, p. 132 et suivantes.

EKKERT. — Appareil de Basch, Saint-Pétersbourg, 1882, (en russe). Cit. indir.

EUREN. — In *Upsala Lakaref. forh*, 1890-91, p. 289.

FAIVRE. — In *Gazette Médicale*, 1858, p. 727.

FÉRÉ. — Observations faites sur les épileptiques à l'aide du sphygmomètre de Bloch. *C. R. Société de Biologie*, 1888, p. 506.

FICK. — Ein neuer Blutwellenzeichner. *Arch. f. an. u. phys.*, 1864, p. 583 à 589.
— Ueber eine Verbesserung des Blutdruckmanometers und einigedamit gewonnene Reniltate. *Arch. of. ges. phys.*, 1882, B. 30, p. 597.
— Medicinische Physik. 3. d. p. 152.

FRANÇOIS-FRANCK. — Pression du sang dans les sinus craniens. In article, Encéphale du *Dictionnaire encycl. des Sciences méd.*
— Manomètre à mercure modifié. *C. R. Société de Biologie*, 1880, p. 127.

FRANÇOIS-FRANCK. — Note sur un double manomètre enregistreur à mercure et le dispositif pour l'inscription de la pression et autres phénomènes. *C. R. Société de Biologie*, 1883, p. 388.
— Titres et travaux scientifiques, 1887 et 1887 à 1894. Paris, Doin, 2 grands in-4° de 130 pages.
— Manomètre double. *C. R. Société de Biologie*, 1882, p. 388.
— Sur un manomètre à mercure modifié. *Travaux du Laboratoire Marey*. Vol. IV, 1878, p. 448 à 452.
FOSTER. — *Text-book of Physiology*, 6e édit., pp. 207-244-254.
— In *British and Foreing. médico-chir. Review*, july 1867.
FREY (von) et KRAHL. — In *Dubois-Raymond's Archiv.*, 1890-1893.
FREY (von). — Manomètres métalliques. *Arch. f. an. u. phys.* (partie physiologique), 1890, p. 31; 1893, p. 1-17.
— *Die Untersuchung des Pulses und ihre Ergebnisse in gesunden und kranken Zuständen.* Berlin, 1897, 1 vol. 260 p.; p. 47.
— In *Corresp. bl. f. Schweiz Aerzte*, 1898, t. XXXVIII, p. 369.
FREDERICK. — *Travaux de laboratoire de l'Institut de physiologie de Liège.* 1889-90. p. 97.
— *Manipulations de physiologie*, 1 vol. 1897. Baillière, 173-177.
GUSTAVE GAERTNER. — Ueber einer neuen Blutdruckmesser (Tonometer). *Wiener medicinische Wochenschrift*, n° 30, 1899, p. 1412 à 1417.
GAD. — In *Centrälblatt f. phys.*, 1889, p. 318.
GAUTRELET. — Examen des urines et pression sanguine. *Soc. méd. chir.*, 23 janvier 1899.
GLEY. — Sonde cardiographique. *C. R. Société de Biologie*, 1894, p. 445. Ibidem, 1897, p. 446.
GROTE (G.). — Die varietäten der arteria temporales in ihrer Beziehung zu Blutdruckhzstimmungen; vorlänsige mitterling. *Münch. med Wochensch*, 22 mai 1900.
GRUNBAUM. — In *Proc. phys. Soc. London*, 1898, p. 399.
GUETTET. — Mémoire sur les hémomètres. *C. R. Ac. des Sciences de Paris*, 1850, t. XXX, p. 64-67.
GUILLAIN et VASCHIDE. — Du choix d'un sphygmomanomètre, des causes d'erreurs dans la mesure de la pression sanguine. *C. R. Société de Biologie*, 20 janvier 1900.
HALES STEPHEN. — *Hémostatique en expérience hydraulique sur le sang et les vaisseaux sanguins.* Trad. française, 1744. Première expér., p. 1-28.
HENSEN (H.). — Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Blutdruckes. *Deutschn. Arch. f. klin. Med.*, LXVII, 1900, p. 5-6.
HILL (L.) and BERNARD HAROLD. — A simple pocket sphygmometer for estimating artérial pressure in man *Journal of Physiology*, 1898, p. IV.
HILL (Appareil de). — In *Intermédiaire des Biologistes*, 1898, p. 396.
— La pression in man. *J. of. Physiology*, 1898, p. IV.
HIRSCH (K.). — Vergleichende Blutdruckmessungen mit dem Sphygmanometer von Basch und dem tonometer von Gaertner. *Deutsch Arch. f. klin. Med.*, LXX, 1901, 3-4.
HOGERSTEDT. — In *Saint-Pétersbourg méd. Woch*, 1894, p. 365.
HOMOLLE. — La tension vasculaire. *Revue de Médecine*, 1881.
HUCHARD. — Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte. Paris, Doin, 1899. Ier vol.
— Beiträge zur Hämodynamik. Ein maxima und minima Quecsilber manometer. Beschreibung des Gummimanometers. *Archiv. f. d. gesam. Physiologie*, 1888, Bd. 43, 397, 416, 422, 426.
HURTHLE (Karl). — Beiträge zur Hämodynamik, 1. Zur Technik der Untersuchung des Blutdruckes. *Arch. de Pfluger*, 1889, p. 598.

HURTHLE (Karl). — B. Zur Hämodynamik. — 1. Ueber eine neue Form der kymographions. — 2. Ueber eine Vorrichtung zum feinem und gleichmässigem Berussundes papiers. — 3. Abänderungen am Federmanometer und an der Ausspanungsvorrichtung zum Gummimanometer. — 4. Experimentelle Prüfung der manometer in Bezug auf die Darstellung grosser rasch erfolgender Druckänderungen. *Arch. Pfuger's*, 1890, p. 1-17, etc. Bd 47.

— Ein Druckdifferenzmesser. — *Arch. Pfuger's*, 1891. Bd 49, p. 29-104 ; 1892, Bd 52, p. 281-323-325 ; Vergleichende Prüfung der Tonographen von Frey's und Hürthle's. *Archiv. f. d. Ges. Phys.* Cit. texte, 1893, Bd 55, p. 319-338.

— Ueber eine Methode zur Registrirung des arteriellen Blutdrucks beim Menschen. *Deutsche medicinisch. Wochenschrift*, 1896, p. 574-577 (7 figures).

JAROTZNY. — Zur Methodik der klinischen Blutdruckmessung. *Centrälblatt f. um Med.*, 22 juin 1901.

KRIES (VON). — In *Ber. der. Sachs. Gesell*, 1875, p. 149.

— Ueber den Druck in den Blutcapillaren der menschlishen. Haut. — *Arbeiten aus der phys. Anstalt zu Leipzig*, 1875, p. 69.

Ueber den Druck in dem Blutcapillaren der menschlischen Haut. *Bericht. v. sächs. Gesellsch d. Wissensch*, juin 1875 ; *Arch. f. An. u. phys. Phys. Abth.*, 1878.

KIESOW. — In. Wundt's. *Phil. Stud.*, 1895, p. 41.

LANDOIS. — *Traité de physiologie humaine*. Trad. française, 1893. Paris, p. 153.

LANGENDORFF. — *Physiologische Graphik*. Leipzig und Wien F. Deuticke, 1891. p. 169.

LÉPINE. — Mesure de la pression du sang chez l'homme. *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, 1877, p. 624-631.

LIVON (CH.). — *Manuel de vivisection*. J.-B. Baillière et fils, 1882, 344 p.

LEVACHOV. — Des procédés graphiques de détermination de la pression sanguine chez l'homme (en russe). *Vratch*, 24 nov. et 8 déc. 1901.

LUDMILLA-SCHILINA. — *Vergleich von Ludwigs Kymographen mit Hurthles Tonographen*. Thèse de Berne, 1899.

LUDWIG. — In *Archiv. f. anat. u. Physiolog.*, 1847, p. 242.

MAGNUS. — In *Thèse de Heidelberg*, 1898.

— Ueber die mesung des Blutdruckes mit dem Sphygmographen. *Zeitsch f. Biologie*, 1896.

MAREY. — *La circulation du sang*. Paris, Masson, 1881, 745 pages. Chap. XII : Variations de la pression artérielle. Moyens de les inscrire, p. 176 à 194, et p. 88-221.

— *Travaux de laboratoire*. Vol. I, 1875. Pression et vitesse du sang, Vol. I, p. 337. — Pression et vitesse du sang, Vol. II, 1876. p. 201-307. — Tension artérielle, Vol. IV, 1878, p. 166. — Mesure manométrique de la pression chez l'homme, Vol. IV, p. 253-257.

— *La Méthode graphique dans les Sciences expérimentales*. Paris, Masson, 1885. pp. 267, 602, 603, 608, 610.

MAYNIER. — In *Zeitsch. f. Biol.*, 1895, t. XXXIII, p. 178.

MERCIER. — Sphygmomanomètres. *Thèse de Paris*, 1900.

MEYER. — Sonde cardiographique pour les pressions intra-ventriculaires chez le chien. *C. R. Soc. de Biologie*, 1894, p. 443 (sans figure).

MILIAN (G). — La tension artérielle. *Presse médicale*, n° 33, 1899, 26 avril, p. 197.

MORAT. — Voir DOYON et MORAT.

MOSSO. — Sphygmomanomètre pour mesurer la pression sanguine chez l'homme. *Arch. italiennes de Biologie*, 1895, t. XXIII, p. 176.
MUNCK et SENATOR. — Pression sanguine et sécrétion urinaire. *Arch. f. Path. anat. und Phys.*, 1888, t. CXIV.
OLIVIER. — *Contribution to the study of blood and blood pressure*, in-8°, 288 pages. Londres.
OZANAM. — La circulation et le pouls, p. 26.
— A simple pulse pressure gauge. *J. of Physiology*, t. XXII, n° 6, 1898.
PAVLOFF. — In *Ejened klin. Gaz.* Saint-Pétersbourg, 1883.
PETRIÉ. — Méthode pour conduire les expériences hémolytiques. *The Lancet*,
PETZOLDT (Wilh) CATALOGUE. — Leipzig; p. 52-53, 15 février 1902.
PHILADELPHIEN. — Le sphygmométrographe. *C. R. Soc. de Biologie*, 1896, p. 199.
— Le sphygmométrographe. *C. R. Soc. de Biologie*, 1897, p. 537.
— Remarques de M. Weiss, p. 541.
POISEUILLE. — Recherches sur la force du cœur aortique. *Thèse de Paris*, 1828.
POTAIN. — Du sphygmomanomètre et de la mesure de la pression artérielle chez l'homme à l'état normal et à l'état pathologique. *Arch. de Physiol.*, 1889, p. 556-569; 558-561.
— Détermination expérimentale de la valeur du sphygmomanomètre. *Arch. de Physiol.*, 1890, p. 300-314.
— Faits nouveaux relatifs à la détermination expérimentale de la valeur du sphygmomanomètre. *Arch. de Physiol.*, 1890, p. 681-691.
— La pression artérielle de l'homme à l'état normal et à l'état pathologique. Paris, Masson, 1902, 1 vol. in-8°; 188 pages; p. 3-12.
RECGECZY. — In *Arch. f. die ges. Physiol.*, t. XXXVI, p. 73.
RIVA-ROCCI. — De la mesure de la pression artérielle en clinique. *Presse médicale*, 22 nov. 1899, p. 307.
ROY (C.-S.). — The form of the pulse-wawe as studied in the carotid of the rabbit. *J. of Physiology*, 1879, vol. II, p. 65-81, 70.
— Torsion manometer. *J. of Physiol.*, vol. VIII, p. 236.
ROY (Ch.) et BRADU GRAH. — In *Journal of Physiology*, 1880, p. 323.
SETSCHENOW. — In *Heule und Pfluger's Zeitschr.* Bd XII, p. 38.
SHANO. — The tonometer and its value in determining artérial tension. *Med. News*, 9 mars 1901.
TSCHLENOFF — In *Zeit. f. anal. und. phys. Therap.* Leipzig, 1898, p. 232.
VIERORDT. — *Die Lehre vom Artérienpuls*, 1855, p. 164.
— *Arch. f. phys. Heilkunde*, 1856, t. XV, p. 574.
VASCHIDE. — Voir BINET et VASCHIDE.
— Voir GUILLAIN et VASCHIDE.
WALDENBURG. — Die Messung des Pulse und des Blutdrucks an Menschen. *Arch. f. die Gess. physiol.*, 1880.
— Die Pulsuhr ein Instrument zum Messen der Spannung. Füllung und Grosse des menschlichen Pulses. *Berliner klinische Wochenschrift.*, 1877, p. 17-18.
WEISS. — Etude comparative des sphygmométrographes. *C. R. Soc. de Biologie*, 1897, p. 359.
WOLKMANN. — Die Hemodynamik. Il ne nous a pas été possible d'avoir le volume.
VON RIEMSSEN. — In *Munich. med. Woch.*, 1894, p. 841.

Nous tenons à remercier, Messieurs les Constructeurs Cambridge « Scientific Company » Ch Verdin, Collin, et Messieurs les Éditeurs Doin et Baillière pour l'obligeance qu'ils ont eue de nous prêter certains clichés.

BIBLIOGRAPHIE

E. KIRMISSON. — *Les difformités acquises de l'appareil locomoteur pendant l'enfance et l'adolescence.* 1 vol. de 645 pages. Paris, Masson, 1902.

F. LEGUEU. — *Leçons de clinique chirurgicale.* (Hôtel-Dieu, 1901). 1 vol. de 454 pages avec 73 fig. Paris, F. Alcan, 1902.

J.-A. DOLÉRIS. — *Métrite et fausses métrites.* 1 vol. de 588 pages avec 50 fig. Paris, A. Maloine, 1902.

M. SOUPAULT. — *Les dilatations de l'estomac.* 1 vol. de 96 pages. Paris, Baillière, 1902.

H. MEIGE et E. FEINDEL. — *Les tics et leur traitement.* 1 vol. de 636 pages. Paris, Masson, 1902.

M. NICOLLE et P. REMLINGER. — *Traité de technique microbiologique.* 1 vol. de 1034 pages. Paris, O. Doin, 1902.

L. ALQUIER et LEFAS. — *Guide pratique d'histologie normale et pathologique. Technique et diagnostic.* 1 vol. de 424 pages. Paris, Baillière, 1902.

J. SABRAZÈS. — *Introduction à l'étude de la séméiologie clinique élémentaire à l'usage des étudiants en médecine de 1re année.* 1 vol. de 32 pages. Paris, Vigot frères, 1902.

CLADO. — *Diagnostic gynécologique, organes génitaux et mamelle.* 1 vol. de 822 pages. Paris, Maloine, 1902.

O. SEIFERT et E. MULLER. — *Manuel de diagnostic médical et d'exploration clinique.* Traduction de L. Marchand. 1 vol. de 316 pages. Paris, O. Doin, 1902.

G. LINOSSIER et LEMOINE. — *Quelques remarques sur la recherche médico-légale du sang à l'aide des sérums précipitants.* 1 vol. de 12 pages. Paris, Masson, 1902.

A. CLAISSE. — *Recherches sur l'influence des bains chlorurés-sodiques sur la leucocytose.* 1 vol. de 24 pages. Paris, G. Steinheil, 1902.

OSCAR JENNINGS. — *La guérison de la morphinomanie sans souffrance.* 1 vol. de 232 pages. Paris, Maloine, 1902.

J. NICOLAÏDI. — *Contribution à l'étude de l'acidité urinaire chez l'homme sain et chez les malades.* 1 vol. de 324 pages. Paris, Doin, 1900.

Les éditeurs-gérants,

ASSELIN ET HOUZEAU

Paris. — Imprimerie Vve ALBOUY, 75, avenue d'Italie. 1940.10.02.



MÉMOIRES ORIGINAUX

Laboratoire de la clinique chirurgicale de la Charité.
Professeur P. Tillaux.

INACTIVITÉ DE L'HYPOSULFITE DE SOUDE COMME NEUTRALISANT DE L'ABRINE ET DU PHÉNOL

Par MM. Émile BOIX et Joseph NOÉ
Chef et chef-adjoint du Laboratoire.

Des idées préconçues, fondées sur les expériences antérieures relatives à la neutralisation de l'action toxique des différents nitriles par l'hyposulfite de soude, nous avaient engagés à rechercher si cet agent ne pourrait pas manifester des propriétés analogues à l'égard des toxalbumines. Dans ce but nous avions entrepris une série d'expériences, qui ont déjà fait l'objet d'un mémoire (*), et desquelles il résulte que l'hyposulfite de soude, administré postérieurement, simultanément ou préventivement, ne peut être considéré comme un antidote à l'égard des toxalbumines que nous avions examinées (abrine, toxines diphtérique et tétanique). Son effet utile se bornait à une perte de poids moindre que chez les animaux témoins, et, par suite, à une diminution de la dénutrition, qui permettait une légère prolongation de la durée de la résistance.

En vertu de ce fait, nous osions encore espérer une action sinon neutralisante, au moins empêchante, d'autant plus que nos expériences comportaient un desideratum. En effet, nous avions commis la faute, après avoir injecté une première dose de toxine reconnue comme mortelle dans un certain laps de temps chez des témoins, de renouveler l'injection tous les deux jours jusqu'à la mort de l'animal, ainsi que l'indiquent les expé-

(*) *Archives générales de médecine*, janvier 1902.

riences XV, XIX et XXIII. Aussi, nous sommes-nous demandés ce qu'il serait advenu si nous nous étions bornés à une seule dose.

D'autre part, il nous paraissait utile d'examiner l'action possible de l'hyposulfite à l'égard de corps mieux définis que les toxalbumines, et jouant un rôle dans l'économie. Nous nous sommes pour cela adressés au phénol, en raison de la propriété qu'a ce corps de se sulfoconjuguer non seulement dans des opérations chimiques diverses, mais aussi dans l'organisme animal.

Nous avons donc repris nos recherches, et ce sont leurs résultats que nous avons cru bon de rapporter ici comme suite à notre premier mémoire.

I

Essai de neutralisation de l'abrine.

Afin que nos chiffres fussent comparables à ceux que nous avions obtenus précédemment, nous avons expérimenté sur des cobayes et avec le même échantillon d'abrine qui nous avait déjà servi. La solution employée contenait 0 gr. 01 pour 50 centimètres cubes d'eau distillée et stérilisée, soit $\frac{1}{5.000}$. Nous en injections toujours une quantité exactement équivalente à 1 milligramme par kilo d'animal.

A ce propos, nous rappellerons les chiffres que nous avait donnés la détermination de la toxicité de cette substance chez des animaux témoins.

	QUANTITÉ INJECTÉE PAR KILO	DURÉE DE LA RESISTANCE	PERTE DE POIDS P. 100
Expérience V. .	0 gr. 006	Mort 25 heures après	»
Expérience VI. .	0 gr. 0028	Mort 29 heures après	»
Expérience VII .	0 gr. 00153	Mort 2 jours 1/2 après	16,6
Expérience VIII.	0 gr. 0006	Mort 6 jours après	21,3

Ajoutons qu'avant d'injecter le poison d'épreuve, nous avons administré, pendant une période de dix-huit jours, une *dose quotidienne* de 0 gr. 1 d'hyposulfite de soude, afin d'en saturer

l'organisme progressivement et d'une façon inoffensive. La solution d'hyposulfite était à 1 p. 20. Deux centimètres cubes contenaient donc la dose quotidienne de 1 décigramme. L'administration prolongée en a été continuée jusqu'à la mort de l'animal.

Or, voici les résultats de deux expériences :

EXPÉRIENCE I

Cobaye mâle.

4 juillet 1902.	—	P = 470	grammes. Première injection d'hyposulfite.
7	—	P = 495	—
10	—	P = 510	—
13	—	P = 480	—
17	—	P = 530	—
21	—	P = 545	—

Le 21. — A 6 heures du soir, injection de 1 milligramme d'abrine par kilo.

23 juillet P = 490.

L'animal est mort le 24 dans l'après-midi. Il pesait 468 grammes. Il avait donc résisté près de trois jours, et perdu 77 grammes, soit 14,1 p. 100 de son poids initial.

EXPÉRIENCE II

Cobaye mâle.

4 juillet 1902.	—	P = 620	grammes. Première injection d'hyposulfite.
7	—	P = 630	—
10	—	P = 670	—
13	—	P = 655	—
17	—	P = 660	—
21	—	P = 625	—

Le 21. — A 6 heures du soir, injection de 1 milligramme d'abrine par kilo.

23 juillet. — P = 540.

L'animal est mort dans la nuit du 23 au 24. Il pesait 545 grammes. Il avait donc résisté près de deux jours et demi et perdu 80 grammes, soit 12,7 p. 100 de son poids initial.

En considérant la courbe des poids successifs pendant l'administration prolongée de l'hyposulfite, on voit qu'elle varie en même temps et dans le même sens pour les deux animaux expérimentés. C'est ainsi qu'on voit le poids atteindre un maximum le 10 juillet, puis diminuer et remonter de nouveau jusqu'au jour de l'injection d'abrine.

A quoi tient cette sorte de rythme ? Nous ne pouvons le dire, mais ce que nous devons retenir, c'est le fait que nous avions déjà

mis en relief dans notre première communication, à savoir que l'hyposulfite, à la dose de 0 gr. 1 par kilo chez le cobaye, est susceptible, dans une certaine mesure, de favoriser la nutrition.

Malgré cela, l'abrine s'est montrée à peu près aussi sévère que chez les cobayes témoins. En effet, la dose de 0 gr. 001 nous place entre les conditions des expériences VI et VII.

Or, la moyenne des deux expériences nous donne environ : comme durée de résistance deux jours et demi, et comme perte p. 100 du poids initial : 13,4.

Comme les cobayes avaient reçu 1 milligramme par kilo, au lieu de 1 milligramme 1/2, comme dans l'expérience VII, il n'est pas étonnant qu'ils aient eu une perte totale moindre. Mais, d'autre part, ils ont résisté à peu près le même temps, ce qui n'aurait pas été probablement si, au lieu d'être longuement hyposulfités, ils avaient simplement servi de témoins.

Nous pouvons donc dire que l'hyposulfite de soude semble augmenter un peu la durée de la résistance, en raison sans doute des avantages qu'il procure, ainsi que nous l'avons signalé plus haut, au point de vue de l'assimilation.

II

Essai de neutralisation du phénol.

On sait, d'une part, que le phénol est un des principaux résidus de la digestion des matières albuminoïdes par les ferments intestinaux, et, d'autre part, que sa nocivité est fortement atténuée par sa transformation, au niveau du foie, en éther sulfoconjugué, que l'on retrouve dans l'urine.

Marc Laffont, en particulier, a montré récemment (*) que l'*hydroxybenzène* ou phénol C^6H^5OH, employé en solution à 2,5 p. 100, tue en dix à vingt minutes, à la dose de 0 gr. 5 par kilo, et en trente-six à quarante-huit heures, à la dose de 0 gr. 25 par kilo, tandis que l'*hydroxybenzène sulfonique* ou phénol orthosulfonique $C^6H^4SO^3H$, administré à la dose de 0 gr. 5 par kilo,

(*) *Académie des Sciences*, 14 avril 1902.

n'amène la mort qu'entre quinze et vingt-quatre heures. Le *sel de potassium* de ce dernier, en solution à 0,1 p. 100, ne paraît amener aucun symptôme pathologique à la dose de 0 gr. 25 par kilo, et il faut arriver à celle de 0 gr. 5 par kilo pour provoquer un amaigrissement qui va en augmentant pendant quatre à cinq jours, puis l'animal revient à la santé.

On voit donc que le groupement sulfonique SO^3H modifie profondément la toxicité du phénol et retarde la mort. L'auteur a d'ailleurs vérifié le même fait pour les composés sulfonés du benzène et de quelques autres hydrocarbures.

Espérant que l'hyposulfite de soude pourrait favoriser la sulfoconjugaison du phénol, qui constitue une fonction habituelle de l'organisme et, par suite, serait susceptible d'atténuer sa toxicité, nous avons repris nos essais de neutralisation en modifiant encore la méthode d'expérimentation.

Au lieu de comparer chez des témoins et des animaux préalablement hyposulfités les effets d'une même dose, reconnue mortelle, nous avons tâché de déterminer aussi exactement que possible, chez les uns et les autres, la dose toxique minima.

Nous avons de plus employé, au lieu du phénol, le phénate de soude sec, afin d'éliminer toute cause d'erreur tenant à la causticité. Cet élément doit entrer pour une grande part dans l'explication du désaccord des auteurs au sujet de la valeur toxique de l'acide phénique. Husemann a en effet indiqué, en 1870, le chiffre de 0 gr. 5 par kilo. Bouchard et Tapret ont fixé à 0,07 l'équivalent toxique. Cette dernière donnée nous paraît se rapprocher davantage de la vérité. Voici, en effet, les résultats que nous avons obtenus en injectant sous la peau du cobaye des quantités variables d'une solution de phénate de soude sec à $\frac{1}{10}$.

Toxicité du phénate de soude.

EXPÉRIENCE I.

21 juillet 1902. — A 6 heures du soir, injection à un cobaye de 815 gr. de 8 cc. 15 de solution, soit *1 gramme par kilo.*

22 juillet. — L'animal est mort dans la nuit du 21 au 22. P = 817.

Expérience II

22 juillet. — A 6 heures du soir, injection à un cobaye de 620 grammes de 3 cc. 1 de solution, soit *0 gr. 5 par kilo.*

23 juillet. — L'animal est mort dans la nuit du 22 au 23. L'autopsie de ce cobaye montre qu'il est tuberculeux.

Expérience III

9 août. — A midi, injecté à un cobaye de 540 grammes 11 cc. de solution, soit *0 gr. 203 de phénate par kilo.*

14 août. — Le cobaye est mort dans la nuit du 13 au 14. P = 505.

Expérience IV

7 août. — P = 550. Injecté 5 cc. de solution, soit *0 gr. 18 par kilo.*

8 août. — Le cobaye est mort dans la nuit.

Expérience V

23 juillet. — P = 513. A 6 heures du soir, injection de 1 cc. de solution, soit *0 gr. 116 par kilo.*

24 juillet. — L'animal est mort dans la nuit. L'autopsie montre que de cobaye, à qui nous avions précédemment injecté une émulsion de grains riziformes du poignet, présente des lésions de tuberculose (tubercules dans le foie et les poumons, ganglions avec pus caséeux).

Expérience VI

29 juillet. — P = 495. Injecté à 6 heures du soir une quantité de solution équivalente à *0 gr. 092 par kilo. Survie.*

Expériences VII et VIII

Des animaux ayant reçu par kilo, l'un *0 gr. 083*, l'autre *0 gr. 059*, ont également survécu.

En ne tenant pas trop compte de l'expérience V relative au cobaye tuberculeux, nous admettrons donc que la dose toxique minima du phénate de soude est comprise entre *0 gr. 18* et *0 gr. 092 par kilo.*

Détermination de la toxicité du phénate après administration prolongée d'hyposulfite.

Comme pour l'abrine, nous avons injecté tous les jours 0 gr. 1 par kilo d'hyposulfite jusqu'à la mort de l'animal.

Expérience I

4 juillet. — P=460 grammes. Première injection d'hyposulfite.
7 — P=460 —
10 — P=520 —
13 — P=530 —
17 — P=540 —
21 — P=565 —
29 — P=550 —

31 juillet. — **A 7 heures du soir, injecté *0 gr. 2 de phénate de soude par kilo*.**

2 août. — **Le cobaye est mort dans la nuit du 1er au 2 août. P=557.**

Expérience II

4 juillet. — P=550 grammes. Première injection d'hyposulfite.
7 — P=545 —
10 — P=590 —
13 — P=590 —
17 — P=590 —
21 — P=525 —
29 — P=525 —

Le 29. — A 6 heures du soir, injection de *0 gr. 114 de phénate par kilo.*

2 août. — Mort à 11 heures. P=555. Il a donc résisté trois jours et dix-sept heures, et perdu 70 grammes.

Expérience III

4 juillet. — P=780 grammes. Première injection d'hyposulfite.
7 — P=765 —
10 — P=780 —
13 — P=760 —
17 — P=795 —
21 — P=780 —
29 — P=735 —

Le 30. — Injection de *0 gr. 108 de phénate par kilo.*

4 août. — P=760 grammes.
7 — P=785 —
9 — P=810 —

Voyant que la dose de 0 gr. 108 n'avait pas été mortelle, nous injectons le 9 août, à midi, *0 gr. 111 par kilo.*

2 septembre. — Cet animal est encore bien portant.

Expérience IV

4 juillet. — P=390 grammes. Première injection d'hyposulfite.
7 — P=380 —

10 juillet. — P=420 grammes. Première injection d'hyposulfite.
13 — P=400 —
17 — P=420 —
21 — P=445 —
29 — P=445 —
7 *août* P=510 —

Le 7 août. — Injecté *0 gr. 098 de phénate par kilo.*
Le 1 août. — L'animal est mort dans la nuit du 13 au 14. P=325.

Ces expériences montrent, en résumé, que les doses de *0 gr. 02*, *0 gr. 114* et *0 gr. 098* furent toxiques la première en un jour et demi environ, la seconde en trois jours et dix-sept heures, la troisième en six jours et demi environ.

Quant à l'expérience III, elle est contradictoire en ce sens que ni la dose de 0 gr. 108, ni celle de 0 gr. 111 ne furent toxiques. Mais nous eûmes probablement affaire à une idyosyncrasie particulière, de cause inconnue.

En tous cas, nous avons suffisamment de données pour pouvoir établir une comparaison avec la toxicité du phénate chez les témoins.

Nous avons vu que cette dernière était comprise entre *0 gr. 18 et 0 gr. 092*. Nous pouvons donc conclure que l'administration longtemps prolongée de l'hyposulfite n'atténue pas la toxicité du phénol, injecté par la voie intrapéritonéale.

En somme, les résultats que nous venons de relater n'apportent aucune confirmation à l'idée préconçue qui nous avait guidés primitivement. D'aucuns pourront les trouver moins intéressants, parce qu'ils sont négatifs à ce point de vue. Ce n'est pas notre avis. On connaît en effet l'action bienfaisante de l'hyposulfite de soude dans certaines maladies infectieuses. Or, nous avons vu d'une part qu'il ne neutralise pas les toxines, d'autre part qu'il favorise manifestement la nutrition. Cette dernière raison nous paraît donc plus valable pour l'explication de ses bienfaits. Nous nous garderons bien cependant d'affirmer qu'elle soit la seule, car si la substance que nous considérons ne modifie pas l'activité de la toxine, elle aurait besoin d'être étudiée au point de vue du pouvoir antiseptique proprement dit, afin d'apprécier son influence plus ou moins nocive sur la végétabilité même et la virulence du microbe.

LE HAUT-TONKIN

Essai de climatologie médicale.

Par le Dr Henry GIRARD

Médecin de la Marine, sous-directeur à l'École de Médecine navale de Bordeaux.

(Suite et fin.)

Nébulosité.

Quand nous traitions en tête de ces notes de quelques généralités, et parmi elles du rôle que les éléments météorologiques pouvaient être appelés à jouer en climatologie, nous avons fait allusion à certain facteur atmosphérique, la lunimosité, et à la place de plus en plus large qu'il semblait prendre de ce genre d'études; nous devons revenir maintenant sur cette donnée avec plus amples détails et tenter d'en mesurer la portée dans la zone qui nous intéresse. Nous ne disposons, il est vrai, pour la déterminer, que des moyens assez rudimentaires et quelque peu empiriques, la méthode indirecte étant la seule, grâce à laquelle il nous soit permis d'estimer approximativement cette valeur, en tablant sur la grandeur tout opposée, c'est-à-dire sur la nébulosité. Cependant, d'après les résultats qu'elle nous fournit et en s'en référant, avec toutes les réserves nécessaires, aux particularités qui se dégagent de son emploi, peut-être nous sera-t-il permis, sur ce nouveau point, de recueillir des indications profitables.

La corrélation entre l'état lumineux du ciel et la courbe thermique, la répartition proportionnelle des rayons chimiques et des rayons lumineux, la marche annuelle de la radiation chimique, semblent, d'après les théories actuelles, avoir une influence assez prépondérante sur l'évolution des germes pathogènes pour que cette notion ne soit pas négligée, quelle que soit la façon de l'apprécier, ou les procédés mis en œuvre pour la connaître.

Les moyennes mensuelles que nous inscrirons ci-dessous ont été obtenues à l'aide de moyennes quotidiennes calculées pour Langson sur deux relevés journaliers (7 heures matin, 4 heures

soir), et pour les autres lieux sur un nombre indéterminé d'observations diurnes. Quelqu'approchés que soient les résultats, et en dehors de toute comparaison, nous allons essayer avec elles de définir la variation annuelle de la nébulosité.

Nébulosité.

MOIS	Langson	That-Khé	Caobang	Moncay
Janvier	5,1	6,9	4,6	6,6
Février	6,5	5,9	4,6	6,0
Mars	7,2	6,5	6,3	5,8
Avril	5,0	5,5	4,8	5,6
Mai	4,4	4,4	5,8	4,4
Juin	4,6	3,3	4,3	3,7
Juillet	6,0	4,2	3,4	4,3
Août	4,9	5,3	4,6	4,5
Septembre	3,8	4,9	4,2	4,8
Octobre	4,7	5,4	5,8	5,8
Novembre	6,4	6,6	6,1	6,2
Décembre	6,6	6,7	6,7	6,2
Année	5,4	5,5	5,2	5,3

Il est évident qu'on ne saurait s'arrêter sur les chiffres bruts. Comme l'évaluation est en somme toute conventionnelle et laissée à la volonté de l'observateur, il n'y a pas lieu d'insister sur les divergences locales, et d'opposer l'une à l'autre les diverses séries précitées ; du reste ce serait inutile en raison même de l'inégalité de leur formation et de leur défaut de coïncidence dans le temps. Ce qui doit, par contre, attirer l'attention, ce sont les moyennes générales et l'allure que prend la variation dans le détail des moyennes mensuelles précitées. Or, les chiffres annuels ont entre eux des écarts si peu marqués, et les caractères de la nébulosité dans son évolution mensuelle sont tels, que sur ces deux points nous pouvons admettre pour l'ensemble une identité presque absolue.

Nous relevons en outre une double oscillation dont les maxima paraissent l'un se fixer franchement sur mai, l'autre hésiter en juillet et août, et les minima correspondre l'un à mai, tandis que

l'autre flotte indécis entre la fin du mois de septembre et les premiers jours d'octobre; si on se rappelle ce que nous avons écrit plus haut au sujet du régime des pluies, on remarquera que ces chiffres sont dans un rapport très étroit avec la pluviosité. A mai, en effet, mois dont la nébulosité est la plus prononcée, reviennent les brumes intenses et les pluies fines ; mai marque le début de la saison des grandes pluies, c'est l'époque où les orages se multiplient et s'abattent avec fracas; mais si la chute d'eau qu'ils entraînent est parfois considérable, par contre leur courte durée ménage de longues intermittences pendant lesquelles se démasquent de grandes échappées d'un ciel profondément lumineux.

En juillet et en août, les énormes masses sombres des nimbi qui montent sans cesse à l'horizon, limitent la radiation solaire et par absorption en réduisant l'intensité dans une proportion notable, en même temps que la précipitation aqueuse considérable qu'elles entraînent, par des pluies diluviennes, voire même continues, agissent dans un sens absolument identique. Enfin apparaissent ces splendides journées qui vont de la mi-septembre à la fin de novembre, journées où la luminosité se manifeste avec toute sa puissance, où dans le ciel s'épand ce beau bleu profond qui lui donne toute l'illusion d'un ciel de Provence, où la pureté de l'air et la sécheresse de l'atmosphère atteignent leur plus haut degré, où l'on commence déjà à compter au thermomètre les bonnes températures, où tous les éléments enfin convergent vers un ensemble de circonstances qui ne sauraient manquer d'exercer la meilleure influence sur la santé générale.

Malgré sa situation dans la zone tropicale, à l'encontre de certaines contrées, le Haut-Tonkin offre une nébulosité fort accentuée, supérieure même à celle de la zone prétropicale (Alger N. = 4,1) comparable presque à celle des pays tempérés (Paris N. = 6,1). La faiblesse des écarts complète l'assimilation et s'explique du reste aisément quand, en regard d'une série annuelle moyenne, on place les moyennes mensuelles des jours couverts et des journées pluvieuses, ce que nous pouvons réaliser pour Langson avec cinq années d'observation.

LANGSON	Janvier	Février	Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet	Août	Septembre	Octobre	Novembre	Décembre	MOYENNE
Nébulosité . .	5,1	6,5	7,2	5,0	4,4	4,6	6,0	4,9	3,8	4,7	6,4	6,6	5,4
Jours couverts.	14	16	23	11	9	11	13	12	10	6	11	14	150
Jours de pluies	10	12	18	14	11	17	19	21	13	10	8	5	158

Entre toutes ces données d'ordre différent règne la concordance la plus parfaite, l'allure annuelle est la même, les valeurs mensuelles sont identiques, les époques des maxima et des minima se confondent, la double oscillation de la nébulosité reproduit donc bien celle de la pluviosité. Remarquons toutefois que la disposition des maxima n'est point des plus favorables : à deux conditions déjà si fâcheuses par l'influence déprimante qu'elles exercent sur l'organisme, élévation thermique et saturation hydrométrique, il s'en ajoute une nouvelle non moins fâcheuse, la réduction du rayonnement solaire, c'est-à-dire de l'action bactéricide par excellence, et cela au moment où les germes pathogènes des grandes endémies sont en pleine genèse et dans toute leur virulence.

Au total enfin, nous trouvons des chiffres tels que le nombre des jours lumineux représenteraient dans la Haute-Région une quantité tellement infime — 57 jours dans une année — qu'on serait en droit d'incriminer notre contribution. Nous ne prétendons pas qu'elle ne mérite vérification, cependant si on considère ce qui se passe dans le Delta, on admettra que nos chiffres ne doivent point trop s'écarter de la vérité. Morand, en 1885, ne releva à Namdinh que 52 jours d'un ciel sans nuage ; Maget, d'autre part, dans un travail qui fait autorité, n'a-t-il pas écrit : « Il n'y a guère plus de jours de soleil en été qu'en hiver ? » Pourquoi ce qui est vrai du Delta ne le serait-il pas pour le haut pays ?



Pour parachever l'étude détaillée que nous venons de faire au sujet des éléments qui entrent dans la constitution météorologique du Haut-Tonkin, il importe en terminant que nous opérions la synthèse des divers faits que nous avons exposés : qu'à chaque

mois nous adaptions les particularités qui puissent en fixer la caractéristique, qu'à telle ou telle période de l'année nous reportions les principaux traits destinés à tracer les délimitations saisonnières, en un mot que nous tentions sur ses qualités, comme sur ses inconvénients, de définir ce climat.

Prenons d'abord le mois qui s'offre tout naturellement le premier, puisque jusqu'ici nous ne nous sommes pas occupés de la question des saisons, et par suite que rien ne nous oblige encore de rompre l'ordre normal de l'année solaire.

Janvier peut être considéré sinon comme le mois le plus froid, du moins comme l'un de ceux où on a coutume d'enregistrer les températures les plus basses. Tous les écarts thermiques diurnes mensuels extrêmes, s'y trouvent prononcés à l'excès, gelées blanches et glaces sont communément observées, il n'est même point rare d'y rencontrer la neige. Les vents soufflent du Nord, vents glacés; les uns, Nord-Ouest, secs coupants, causant l'impression de froid la plus pénible; les autres, Nord-Est, d'une pénétrante humidité. Dans les premières semaines, des brumes se montrent, brumes matinales, peu denses, qui fondent rapidement devant un soleil ardent, parfois même dangereux. Dans les derniers jours, la nébulosité se prononce, les nuées grises s'amoncellent, l'humidité renaît, une petite pluie fine se met à tomber.

En février, ce n'est point à la température qu'il faut demander les moyens d'une différenciation, sa valeur comme ses oscillations n'ont subit aucune modification; il arrive même qu'en certaines années le thermomètre accuse des moyennes beaucoup plus faibles que celles de janvier, ainsi qu'en peuvent témoigner les divers tableaux auxquels nous renvoyons. Mais où la différence se produit, c'est dans l'établissement définitif des brumes; rares sont les journées ensoleillées, le ciel est terne, uniformément voilé, de grands brouillards s'épandent sur les plaines où s'accrochent aux arêtes des massifs, un crachin ténu s'abat sur le sol.

Mars, avec ses moyennes thermiques qui ne franchissent pas 15°, représente encore un mois froid, mais par sa nébulosité, son hygrométrie, sa pluviosité, il offre des caractères absolument tranchés qui font en quelque sorte l'exagération de celui qui

précède. Il n'en est point dans l'année où la luminosité soit aussi restreinte; on y compte une moyenne de 23 jours couverts, et pendant toute la période fraîche on ne constate pas une humidité aussi forte; éclairs accompagnés de tonnerre dans la soirée, brumes compactes, crachin, pluies fines, pluies fortes y alternent, la terre des rizières se détrempe, les sentiers glaiseux deviennent intenables; c'est bien à ce mois que convient cette heureuse expression de « Brumaire » dont Bourru avait qualifié le mois de février dans le Delta.

Il n'est point singulier, au cours d'avril, de relever 10° au thermomètre; cependant à cette époque, la moyenne thermique est déjà sur la dernière limite des chaleurs tempérées (20°1) et, n'étaient certaines journées froides, qui, au lieu de se succéder comme dans les mois antérieurs, s'intercalent ici en série, les excès thermiques qu'on note nous ramèneraient plutôt au régime tropical. Avril signale surtout le réveil de la végétation locale; les brouillards ont à peu près disparu, le tonnerre gronde dans le lointain, des grains surviennent dans la nuit ou la matinée, les vents du Nord-Est et du Sud-Est, entrent en conflit; c'est le prélude de la mousson de Sud-Ouest.

Le mois des plus hautes températures est mai, la colonne mercurielle a subi cette fois une hausse considérable, et les chaleurs se sont définitivement établies; les écarts diurnes se sont raccourcis d'une façon notable, l'humidité a diminué. Mais le ciel est sans cesse à l'orage, l'atmosphère lourde et accablante est à peine rafraîchie par quelques ondées qui crèvent difficilement, l'organisme commence à être impressionné désagréablement, et la constance des vents du Sud ne contribue pas peu à renforcer ces mauvaises conditions.

On peut confondre dans une description unique juin, juillet et août. Températures très élevées, variations diurnes très minimes, sursaturation hygrométrique, continuité des pluies, averses torrentielles, fréquence et fracas des orages, tension électrique exagérée, courants humides, tout ce qu'enfin la météorologie intertropicale compte de pires manifestations semble s'être accumulé sur ces trois derniers mois. S'il est quelque différence possible

entre eux, elle ne peut être que de degrés, l'excès pouvant en effet, selon l'année, porter indistinctement sur juillet ou août.

A son début, septembre ne s'éloigne pas beaucoup des précédents; les conditions atmosphériques; température, pluie, hygrométrie, ne semblent pas s'être grandement améliorées; par contre, dans les quinze derniers jours, le tableau comporte un changement subit, la température baisse vite, les écarts se dessinent, l'humidité s'atténue, il est déjà des nuits froides. D'abord hésitantes du Nord au Sud, les brises passent fraîchement au Nord-Nord-Est et c'est le plus souvent sur un coup de vent que les fortes chaleurs prennent terme.

Le mois où sans contredit le ciel est le plus clair et l'atmosphère la plus profonde, la plus lumineuse, est celui d'octobre; variables comme nombre sont les grains qu'on y note; en tout cas, aucune partie de l'année ne compte un nombre si peu élevé de jours de pluie, voire même de jours couverts. Il est encore de chaudes journées, mais déjà les minima thermiques se sont plus accusés, et les matinées ont une remarquable fraîcheur; quelques buées au milieu du jour et une sécheresse marquée complètent cet ensemble qui est assurément le meilleur que l'organisme ait à supporter au milieu de toutes les variations annuelles.

En novembre, les vrais froids font leur apparition; la température moyenne est descendue au-dessous de 20° et l'amplitude des oscillations diurnes est devenue plus large par suite de cette chute. Quelques reprises de pluies, mais jamais la quantité de vapeur atmosphérique n'a été si faible; nous sommes à l'époque la plus sèche, les rizières se craquèlent de toutes parts; dans les potagers soigneusement entretenus, les graines importées de France se mettent à germer.

La prédominance des vents du Nord et de Nord-Est, des moyennes thermiques excessivement basses, des gelées blanches, une véritable sécheresse, un ciel médiocrement couvert, tels sont enfin pour décembre les faits les plus communs.

Maget, dans son travail sur le Delta, avait, en manière de résumé, dressé un tableau dans lequel chaque mois était désigné par sa caractéristique; mettant à profit son idée, nous allons

procéder de même pour le Haut-Tonkin, avec quelques légères variantes.

MOIS FROIDS.

Janvier, mois des plus basses températures.

Février, mois des petites pluies.

Mars, mois des jours couverts.

Novembre, mois de la sécheresse.

Décembre, mois des vents du Nord-Est.

MOIS CHAUDS.

Mai, mois des fortes chaleurs humides.

Juin, mois des orages violents.

Juillet, mois des grandes averses.

Août, mois des pluies continues.

Septembre, mois des vents variables.

MOIS DE TRANSITION.

Avril, mois des hésitations thermiques.

Octobre, mois des jours lumineux.

Au point où nous sommes parvenus, il ne nous manque que peu de choses pour terminer l'ébauche saisonnière que nous venons d'esquisser. Sous la zone torride, le caractère général de la météorologie est de participer alternativement de deux saisons chaudes, l'une relativement sèche, l'autre essentiellement pluvieuse. En Indo-Chine, le régime des moussons établirait-il les limites exactes de ces deux périodes dont la durée respective serait de cinq à sept mois? Pour la Cochinchine, la réponse est indiscutable; en serait-il ainsi pour le Tonkin? Si on s'en rapporte à tout ce que nous venons d'écrire, on voit que les deux climats sont loin d'être similaires. Plus en effet on remonte vers le Nord, moins s'affirme la division annuelle en deux saisons si tranchées, plus se définissent des périodes transitoires, et plus la saison sèche prend une toute autre inflexion. Aussi dans la Haute-Région, avec les quelques indications normales que nous possédons, pourrait-on déjà hasarder, sans commettre un abus de langage, les mots d'hiver, de printemps et d'automne conjointement avec celui d'hivernage. Hâtons-nous pourtant de dire qu'il ne faudrait pas prendre au pied de la lettre une pareille acception, nous en ferons du reste plus loin la preuve.

L'hiver, théoriquement, commence en novembre et s'étend jusqu'à mars inclusivement; les cinq mois qu'il embrasse jouissent d'une réputation de fraîcheur incontestable; il faut à la vérité convenir que l'infériorité des températures et l'étendue des varia-

tions nycthémérales, étant donnée l'altitude de la région, constitue une véritable singularité dans la zone intertropicale. Bien que parfois on relève de la gelée blanche, les minima tombent cependant rarement au-dessous de 0°, la température moyenne atteint de 15°75 et les écarts varient de 9°77 à 22°1.

C'est entre le 15 décembre et le 10 mars qu'on trouve la plus basse température. Comme partout, les variations diurnes suivent la hauteur du soleil, mais avec un léger retard, les minima se manifestant entre 7 et 8 heures du matin, et les maxima entre 1 et 2 heures du soir. Le baromètre oscille peu et se maintient toujours très haut. Les autres phénomènes atmosphériques sont loin de présenter dans leur disposition une si minime variabilité, d'où des aspects fort différents dans la période hivernale elle-même; aux premiers jours froids correspondent une forte sécheresse, de légères buées matinales, une luminosité assez vive, un beau ciel bleu; puis viennent ces brumes épaisses qui ne cesseront de croître jusqu'à la fin de mars, tandis que le ciel se couvre d'un voile uniformément gris, que le soleil demeure obstinément masqué et qu'une humidité pénétrante à laquelle se joint une pluie fine, continue et froide, achève de donner à cette arrière-partie de la saison une physionomie toute particulière.

Aux vents variables du début succèdent les brises franches du Nord et du Nord-Est qui, par leur constance et leur intensité, ont une large part dans la constitution saisonnière; violentes, froides et humides, elles mollissent parfois devant le Nord-Ouest sec et froid, et le Sud-Est qui charrie ces nuées tièdes qui viennent noyer l'horizon aux derniers jours de l'hiver. Ajoutons encore que, malgré le nombre de jours pluvieux ou couverts, la quantité d'eau tombée pendant ces cinq mois est loin d'être comparable à celle de l'été.

En somme, un seul élément reste à peu près invariable et acquiert ainsi quelque importance dans la définition de la saison : la température. Serait-il logique après cela d'assimiler cet hiver tonkinois à celui des régions tempérées? Assurément, les basses températures n'y manquent pas, on peut même en relever d'inférieures à 0°, la gelée blanche, la glace, la neige n'y sont pas des

phénomènes inattendus, mais consultons la ligne des maxima extrêmes, et nous verrons que les intermittences torrides, semées à travers les jours les plus froids, ne nous permettent pas de pousser loin la généralisation. Un hiver qui, à tous ses moments, avec un soleil caché derrière un épais écran de nuages, possède à son actif de foudroyantes insolations reste, malgré tout, un hiver tropical et ne saurait être assimilé à celui de nos contrées.

A l'hiver succède une courte période de transition qu'on pourrait considérer comme un printemps raccourci; elle comprend tout avril et une partie de mai; les brumes se sont évanouies, et avec elles les petites pluies de l'hiver ont cessé, le ciel découvre de larges pans bleus, l'humidité décroît d'une quantité notable, la température est devenue chaude, mais avec des retours du froid à certains jours, circonstances qui ne permettent de ranger cette étape météorologique ni dans la saison fraîche, ni dans la saison torride.

A partir de mai, la météorologie change absolument de caractères, et pendant quatre mois (mi-mai, juin, juillet, août, mi-septembre) les éléments atmosphériques vont imprimer au climat du Haut-Tonkin une véritable allure tropicale; c'est la mauvaise saison, l'hivernage avec tout son cortège de pernicieux effets. On relève alors les températures annuelles les plus hautes et les plus faibles variations thermiques; l'hygrométrie acquiert son taux extrême et la tension électrique, à la sensation du moins, son maximum d'intensité. Le soleil, parvenu au Zénith, a entraîné avec lui cet amas de nuages compacts et sombres qui, en juillet et en août, éteignent l'intensité lumineuse et font qu'en hivernage on compte presque autant de jours couverts qu'en hiver. Bientôt les orages se déchaînent avec une violence dont les tropiques seuls ont le partage, les masses nuageuses crèvent en un véritable déluge, grains serrés, averses torrentielles, pluies drues et continues se succèdent à court intervalle, au pluviomètre l'eau monte rapidement, toute la plaine est submergée. Il n'est pas jusqu'au régime des vents qui n'ait sa part dans ce concours de mauvaises influences; c'est le règne de la mousson Sud-Ouest, transformée par les ramifications montagneuses en Sud-Est, avec

ses buées chaudes et tièdes qui alternent parfois avec quelques brises d'Est et du Nord, surchauffées celles-ci par leur passage sur les terres chinoises. Il convient cependant de faire remarquer que la quantité d'eau tombée et la grande humidité du sol peuvent, dans certaines limites, balancer l'action thermique solaire et amener quelque fraîcheur dans cette fournaise humide. Ajoutons enfin que tous les mois qui représentent la mauvaise saison sont régulièrement calqués l'un sur l'autre. Deux facteurs dominent leur météorologie, la chaleur et l'humidité. Les averses plus fréquentes et les températures plus hautes de mai, les pluies continues de juillet et d'août, ne sauraient donc modifier en rien la définition de l'hivernage tonkinois qui occupe largement sa place dans la zone tropicale.

Reste une dernière phase, intermédiaire celle-là, et qui représenterait en quelque sorte un rudiment automnal; toute son histoire tient dans celle d'avril et d'une fraction de mai; il est inutile dès lors que nous y revenions ici.

Pour mieux synthétiser cet ensemble de circonstances, nous avons réuni en un tableau, au titre de Langson, toutes les principales données météorologiques, nous ne croyons pas fournir un meilleur complément à notre revue que cette traduction en chiffres des phénomènes que nous avons décrits.

Au total, cinq mois tempérés, quatre mois torrides, trois mois variables, ou pour nous servir en la modifiant de la formule de Maget, sept mois de tropiques et cinq mois oscillant des lignes tropicales aux lignes tempérées. Voilà ce qui résume au mieux le climat du Haut-Tonkin.

III

NOTES MÉDICALES

Après avoir procédé, dans la limite des moyens dont nous disposions, à l'examen des éléments météorologiques, nous allons maintenant tenter de fixer la nature et le degré des modifications que ces agents peuvent imprimer à l'évolution ordinaire des endémies et la part contributive qui leur revient dans la

LANGSON

MOIS	MAXIMA 1886	1887	1888	1889	1890	1891	1892	1893	1894	1898	1899	1900	Moyennes	MINIMA 1886	1887	1888	1889	1890	1891	1892	1893	1894	1898	1899	1900	Moyennes
Janvier			18.1	15.0	18.4	22.4	15.6	16.6	18.8		14.5		17.42			10.0	10.3	10.6	13.0	7.0	9.0	12.1		8.3		10.03
Février			18.9	18.5	22.7	17.3	18.4	11.8	19.0		16.7	13.3	17.28			11.3	12.6	13.5	13.1	10.1	7.8	11.8		10.1	9.3	11.06
Mars			19.5	22.2	18.5	19.1	17.4	19.7	19.8		20.2		19.55			15.8	16.0	12.5	15.9	11.0	13.7	15.4		14.8		14.38
Avril			27.4	27.1	27.3	27.1	26.9	23.8			24.3	26.8	26.33			21.5	22.6	18.8	21.0	18.6	18.2			17.9	19.4	19.75
Mai			30.1	30.4	30.9	29.8	28.6	27.3			29.8		29.55			22.9	23.4	22.4	25.4	21.3	21.3			22.0		22.67
Juin			30.3	32.0	30.2	30.1	30.7	27.4			31.1		30.25			26.8	27.0	24.2	27.0	23.5	23.3			23.9		25.10
Juillet	29.9	28.7	30.9	33.0	30.3	29.3	31.3	27.3		30.0	30.8		30.15	26.0	25.6	26.1	27.5	24.5	27.2	23.2	23.2		25.0	24.4		25.27
Août			28.0	29.2	30.0	27.8	29.7	27.2		28.6	30.0		28.81			23.6	25.4	23.8	25.4	22.8	23.0		24.2	23.8		24.00
Septembre			29.8	29.6	28.8	28.6	28.3	27.3		29.2	28.31		28.73			21.7	23.4	21.4	22.0	20.8	22.3		23.2	22.1		22.11
Octobre			25.9	27.6	28.1	27.9	25.7	24.5		25.6	25.5		26.35			18.9	21.9	16.2	19.5	16.3	18.0		16.0	16.9		17.96
Novembre			22.5	21.7	22.8	22.2	22.4	23.5		22.3	19.4		22.10			18.3	14.4	14.4	12.3	16.0	13.7		11.3	12.0		14.05
Décembre			20.7	18.7	21.4	18.2	15.6	19.6		18.4	21.6		19.27			13.5	11.5	11.5	8.8	6.7	5.2		8.8	12.2		9.77
Moyennes annuelles			25.1	25.4	25.7	24.9	24.2	23.0			24.35		24.64			19.2	19.6	17.8	19.2	16.4	16.5			17.36		18.01

MOIS	MOYENNES MENSUELLES 1386	1887	1888	1889	1890	1891	1892	1893	1894	1898	1899	1900	Moyennes	OSCILLATIONS MENSUELLES 1886	1887	1888	1889	1890	1891	1892	1893	1894	1898	1899	1900	Moyennes
Janvier			14.0	12.6	14.5	17.7	11.3	12.8	15.4		11.4		13.71			8.1	4.7	7.8	9.4	8.6	7.6	6.7		6.2		7.38
Février			15.1	15.5	18.0	14.8	14.2	9.8	15.3		13.4	11.30	14.15			7.6	5.9	9.2	4.2	8.3	4.0	6.2		6.6	4.0	6.22
Mars			17.6	19.0	15.5	17.5	14.2	16.6	17.6		17.5		16.93			3.7	6.2	6.0	3.2	6.4	6.0	4.4		5.4		5.16
Avril			24.4	24.3	23.0	22.4	22.7	21.0			21.1	23.1	22.75			5.9	4.5	8.5	6.1	8.3	5.6			6.4	7.4	6.58
Mai			27.0	26.9	26.5	27.6	24.0	24.3			25.9		26.15			7.2	7.0	8.5	4.4	7.3	6.0			7.8		6.02
Juin			28.5	29.5	27.2	28.5	27.1	25.3			27.5		27.67			3.5	3.0	6.0	3.1	7.2	4.1			7.2		4.51
Juillet	27.9	27.1	28.5	30.2	27.4	28.6	27.1	25.2		27.5	27.6		27.71	3.9	3.1	4.8	5.5	5.8	2.1	8.1	4.1		5.0	6.4		4.88
Août			28.0	27.3	26.9	26.6	26.2	25.1		26.4	26.9		26.67			4.4	3.8	7.2	2.4	6.9	4.2		4.4	6.2		4.93
Septembre			29.8	26.5	25.1	25.3	24.5	24.8		26.2	25.205		26.17			8.1	6.2	7.4	6.6	7.5	5.0		6.0	6.21		6.62
Octobre			25.9	24.7	22.1	23.7	21.3	21.2		20.8	21.2		22.61			7.0	5.7	11.0	8.4	9.4	6.5		9.6	8.6		8.38
Novembre			22.5	18.0	18.6	17.25	19.2	18.6		16.8	15.7		18.33			4.2	7.3	8.4	9.9	6.4	9.8		11.0	7.4		8.05
Décembre			20.7	15.0	16.14	13.5	14.3	12.4		13.6	16.9		15.31			7.2	7.2	9.9	9.4	8.9	14.4		9.6	9.4		9.5
Moyennes annuelles			23.5	22.4	21.7	21.8	20.5	19.7			20.85		21.51			5.9	5.7	8.0	5.7	7.7	6.4			6.98		6.51

TABLEAU MÉTÉOROLOGIQUE

LANGSON (1886-1893)

DÉSIGNATION	JANVIER	FÉVRIER	MARS	AVRIL	MAI	JUIN	JUILLET	AOUT	SEPTEMBRE	OCTOBRE	NOVEMBRE	DÉCEMBRE	MOYENNE ANNUELLE
Moyenne thermométrique.	13.71	14.56	16.93	22.75	26.15	27.67	27.71	26.67	26.17	22.9	18.33	15.31	21.51
Moyenne barométrique.	765.5	764.5	762.5	759.7	757.0	755.8	754.3	755.6	757.2	762.0	764.5	765.0	760.3
Plus grande humidité.	91	96	96	91	85	92	92	92	91	91	83	72	»
Plus petite humidité.	45	44	46	65	60	71	65	71	61	54	24	32	»
Moyenne	64	77.1	78.8	76.9	74.3	80.4	82.3	83.4	76.6	67.2	48.9	51.9	71.81
Mois de gelée blanche.	+	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	+	»
Jours de pluie fine	9	10	12	4	1	»	»	»	»	5	5	4	50
Pluies fortes	1	2	6	10	10	17	19	21	13	5	3	»	108 } 158
Orages	»	1	3	4	5	10	9	9	5	2	»	»	50
Haut. des pluies en m/m.	14	49	69	154	245	231	433	210	137	11	88	12	1.653 mill.
Jours couverts	14	16	23	11	9	11	13	12	10	6	11	4	150
Nébulosité	5.1	6.5	7.2	5.0	4.4	4.6	6.0	4.9	3.8	4.7	6.4	6.6	5.4
Vents régnants	N.-E.	N.-E.	N.-E.	S.	S.-O.	S.	S.	S.	N.-E.	N.	N.-E.	N.-E.	»

	SAISON	TEMPÉRATURE	PRESSION	HYGROMÉTRIE	HAUTEUR D'EAU	JOURS PLUVIEUX	JOURS COUVERTS	NÉBULOSITÉ
Moyenne saisonnière.	Hiver	15°75	764 2	64.1	0.232	52	78	6.3
	1re période de transition	24°45	758.3	75.5	0.277	19	15	4.7
	Hivernage	26°87	755.9	79.4	1.064	68	46	4.7
	2e période de transition	24°39	759.5	71.9	0 080	16	11	4.2

répartition annuelle de la morbidité et de la léthalité générales. Cette partie de notre travail, comme la première, n'ira pas sans de nombreuses lacunes et de notables défectuosités : incomplète elle sera, en raison du nombre restreint d'observations sur lequel reposent nos différentes statistiques et de l'insuffisance des moyennes que nous essaierons d'en extraire, défectueuse en ce sens que les circonstances singulières dans lesquelles elles ont été formées, rend leur exactitude fort contestable. Elles portent, en effet, sur les premières années de l'occupation (1886-1895), c'est-à-dire sur une période décennale pendant laquelle toutes les conditions de l'hygiène la plus désastreuse sont venues renforcer l'impression, déjà si funeste par elle-même, des agents climatériques; débarquements et mouvements de troupes en toute saison, accumulation d'effectifs, action militaire, surmenage physique et moral, fatigues, privations, absence de toute installation, alimentation déplorable, toutes choses qui, en dehors de la constitution saisonnière, peuvent modifier profondément l'état sanitaire dans son allure habituelle et jeter des perturbations qui ne permettent pas d'apprécier sainement la valeur d'un climat. Il faut toutefois reconnaître que, même dans ces conditions très spéciales, la marche climatérique ne disparaît pas complètement et qu'en dépit de certaines irrégularités et d'une exacerbation générale, il est toujours, dans les courbes, des oscillations assez typiques pour faire saillir ce qu'un climat peut réaliser de meilleur ou de pire, selon la période annuelle envisagée.

Le champ de nos investigations, malgré la latitude élevée, appartenant encore au domaine tropical, tout ce qui concerne la pathologie des pays chauds doit donc surtout nous intéresser et primer dans cette étude. Aussi allons-nous surtout dresser le bilan des endémies tels le paludisme et les manifestations qui abordent avec tant d'éclat le tube digestif ou ses annexes, fixer leur répartition saisonnière, leur modalité propre, leur degré de fréquence et de gravité, et, quand nous le pourrons, établir des rapprochements avec les résultats que l'expérience a déjà fournis sur un terrain voisin, nous pourrions même dire similaire.

A remarquer encore qu'au point de vue épidémique, nous

sommes sur une contrée singulièrement partagée. Choléra et peste, telles sont les deux menaces qui pèsent constantes sur la région qui nous occupe : le premier, implanté solidement au Tonkin, renaît chaque année de ses cendres avec plus ou moins de vigueur et se traduit parfois sur les milieux européens par de cruelles explosions; la seconde n'a pas encore pris définitivement racine dans le pays, mais veille à la frontière, n'attendant que l'ouverture plus large des relations commerciales, les facilités plus grandes de communications et de déplacements qu'elles entraîneront, pour progresser avec plus de violence et se manifester avec plus de régularité.

Afin de constituer, bâtir les statistiques qui servent de base à notre ébauche, nous en avons emprunté les éléments nécessaires aux trois principaux centres sanitaires de la Haute-Région (Coabang, That-Khé, Langson). Si toutes ne sont pas composées dans leur ensemble du même nombre d'années, les chiffres d'hospitalisation et de décès qu'elles offrent sont suffisamment élevés pour qu'on puisse en tirer quelques déductions. Il ne faudrait pas cependant exiger de ces chiffres plus qu'ils ne sauraient donner. Ils sont loin, en effet, de porter sur la totalité des effectifs répartis sur la zone montagneuse; n'y sont comptées, ni les maladies ni les morts qui ont pu se produire soit dans les postes isolés, soit dans les convois, soit au cours des colonnes, soit enfin parmi les évacués sur les hôpitaux du Delta. Or, de ce côté l'appoint du nombre comme de la qualité ne serait peut-être pas dédaignable ; d'autre part, ce défaut numérique et qualitatif, en exagérant certaines différences, pourrait fort bien vicier les résultats que nous tenterons d'interpréter.

Il est enfin très difficile de rapporter aux effectifs éventuels les chiffres sur lesquels nous opérons. Ils sont, en effet, des plus instables ; par suite des mouvements incessants provoqués dans la région par des opérations militaires, leur variabilité ne permet pas de les utiliser. Il est vrai que nous pouvons avoir recours à des chiffres globaux ; sous l'étiquette des troupes du Haut-Tonkin, n'avons-nous pas tous les chiffres qui se rattachent au total des effectifs, ainsi qu'à la morbidité et à la mortalité dues aux prin-

cipales endémies, en dehors de toute notion de lieu. Grâce à ces derniers peut-être nous sera-t-il permis de remédier à de fâcheuses déficienses et d'estimer sur les généralités de l'ensemble le degré de précision et, par suite, l'importance qu'il convient de reconnaître aux résultats partiels.

Paludisme.

Parmi les endémies du pays tonkinois, le paludisme, sous ses formes les plus variées, tient numériquement la place la plus large et constitue un puissant facteur de mortalité. La Haute-Région serait relativement privilégiée à l'égard de cette affection, car si dans certains points du Delta elle peut occasionner la moitié des hospitalisations et des décès, ici, d'après nos propres statistiques, c'est sur les $\frac{2}{3}$ que semble s'étendre son action.

Comment se répartissent sur l'année les moyennes de la morbidité et de léthalité, c'est ce qu'il importe de rechercher. Toutefois, pour établir leur distribution exacte, il convient d'abord de rendre comparables les chiffres rapportés aux divers mois, et, pour ce faire, de corriger l'erreur inhérente à la durée inégale de ceux-ci; étant donnés les éléments de perturbation qu'une telle inégalité détermine, cette correction n'est pas moins nécessaire dans les statistiques médicales qu'en météorologie. Nous utiliserons dans ce but la méthode d'Ango dont nous nous sommes déjà servis plus haut quand nous étudions les variations annuelles de la pluie, c'est-à-dire que, pour chaque mois, nous calculerons des coefficients pathologiques définis, comme les coefficients pluviométriques par exemple. Il va sans dire que dans toute cette partie de notre travail nous ne procéderons pas autrement.

Avant d'en faire l'application dans un nouveau domaine, rappelons-en donc le principe : de 1886 à 1892, l'hôpital de Lang-son a reçu 2.524 paludéens ; avec une distribution uniforme de la morbidité, du fait du paludisme, les mois de 31 et de 30 jours ainsi que celui de février représenteraient des chiffres d'hospitalisation qui seraient respectivement le 85, 82 et 77 millièmes du total annuel ; mais juillet par exemple a fourni 349 entrées pour

paludisme, la morbidité a donc été les $\frac{349}{2.524}$, où les 139 millièmes de l'année, supérieure par conséquent cette morbidité à celle qui résulterait d'une répartition uniforme et le rapport $\frac{139}{85} = 1.623$ précise l'excès de la morbidité réelle du mois sur la précédente. Nous désignerons ce rapport sous le terme de coefficient de morbidité ou de léthalité; selon que celles-ci seront inférieures ou supérieures à la moyenne uniforme, ce coefficient sera lui-même inférieur ou supérieur à l'unité. Quant à la formule, nous la mettrons sous cette forme: m représentant la mortalité ou la morbidité d'un mois de N jours, M la morbidité ou mortalité totale $x \frac{\left(\frac{m}{N}\right)}{\frac{1M}{365}} = q$. A l'aide de ces coefficients nous pourrons établir d'utiles comparaisons entre les mois d'abord, puis entre les zones et les stations les plus différentes du Tonkin.

Nous ne produirons pas ici les chiffres bruts qui nous ont servi de base étant donné qu'ils figurent en partie dans des tableaux, nous nous contenterons de fixer et de discuter les coefficients mensuels qui résultent de nos calculs. Prenons d'abord des coefficients de morbidité que nous offrent les hôpitaux de la haute région.

Paludisme. — Coefficients de morbidité (Européens).

STATIONS	Janvier	Février	Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet	Août	Septembre	Octobre	Novembre	Décembre
Langson.....	0,50	0,14	0,34	0,58	0,88	1,25	1,68	1,36	1,34	1,47	1,47	0,64
Caobang.....	0,77	0,29	0,24	0,37	1,24	1,38	1,25	1,58	1,69	1,12	1,14	0,75
That-Khé....	0,68	0,28	0,25	0,47	1,77	1,15	1,47	1.60	1.08	0,91	1.48	0.78

Le fait le plus frappant est le taux élevé où se maintient la morbidité pendant près de sept mois de l'année. De mai à novembre inclusivement, c'est-à-dire pendant toute la période de l'hivernage et le début de la saison fraîche, le paludisme provoque un nombre d'entrées qui dépasse la moyenne uniforme d'une proportion variable, mais qui n'a rien d'exagéré. Avec les froids, au contraire, nous assistons dès décembre à une baisse pro-



gressive dont la limite minima s'arrête nettement sur mai. Notons que les coefficients relatifs à la saison froide se dispersent dans les trois points avec une belle régularité et qu'entre eux il n'est pas de différences trop étendues. Il n'en est point de même pour la période chaude, la courbe est des plus irrégulières, bien que son maximum absolu semble osciller entre juillet et août, on peut cependant lui reconnaître un second maximum qui paraît se porter sur novembre. Le début de l'hiver, comme celui de l'hivernage, marquerait ainsi une véritable recrudescence du paludisme. Chaleurs et abondance de pluies d'une part, chute thermique de l'autre, auraient donc au premier contact la répercussion la plus vive sur l'organisme.

Joignons à ces chiffres les coefficients de mortalité :

Paludisme. — Coefficients de mortalité (EUROPÉENS).

STATIONS	Janvier	Février	Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet	Août	Septembre	Octobre	Novembre	Décembre
Langson.....	0,52	0,19	0,08	0,18	0,25	1,10	1,69	1,42	2,12	1,06	2,21	1,06
Caobang......	0,00	0,00	0,00	0,28	1,36	1,41	1,54	2,18	1,27	1,90	1,69	0,54

La répartition des décès est donc, à peu de chose près, la même que celle des hospitalisations, mais les mois où le paludisme fait le plus de victimes sont toujours ceux de l'hivernage. Remarquons toutefois que les exacerbations ont une distribution encore plus inégale; trois recrudescences semblent en effet indiquées, dont la succession correspond aux mois de juillet, septembre, novembre. Cette coïncidence mensuelle des excès de morbidité et de mortalité pourrait-elle trouver son interprétation dans certaines impressions qui résultent des influences météorologiques ? Il y a lieu de le penser et pour notre part nous ne croyons que suivre la logique des choses en rapportant aux premières pluies de l'été, à l'évaporation de septembre et aux froids de novembre, la cause des nouvelles différences que nous signalons.

Comme on serait peut-être tenté d'incriminer nos résultats, à cause de la médiocre étendue de la période et du champ d'observation, nous avons recherché, en nous servant des chiffres bruts

contenus dans les tables de Grall (*), les coefficients qui provenaient des entrées et des décès fournis par l'ensemble des troupes blanches ayant séjourné dans la Haute-Région de 1889 à 1895. De ce tout et en appliquant la formule précédente, nous avons tiré des nombres qui seront comme le complément et la confirmation de nos résultats partiels.

Paludisme. — Coefficients totaux de la Haute-Région (Européens).

	Janvier	Février	Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet	Août	Septembre	Octobre	Novembre	Décembre
Coefficient de morbidité..	0,83	0,66	0,55	0,74	1,19	1,44	1,31	1,20	1,02	1,03	1,01	0,94
Coefficient de mortalité..	0,55	0,30	0,41	0,51	1,30	2,43	1,94	0,92	1,03	0,85	0,88	0,64

Ainsi qu'on peut s'en rendre compte, ces nouvelles données sont presque en accord parfait avec les précédentes. Assurément les diverses séries ne sont pas absolument superposables, mais on ne saurait dénier à celles-ci, vu l'allure mensuelle qu'elles offrent, leur mode de répartition saisonnière, voire même leur irrégularité, une communauté de caractères des plus apparents. Rien ne nous empêche donc de les mettre en parallèle et, tout en rattachant à une causalité identique, les particularités que nous retrouvons dans chacune d'elles, de déduire que, d'une façon générale, sur tous les points du Haut-Tonkin, morbidité et mortalité paludéennes sont soumises à une même loi.

En serait-il de même pour le Delta et les deux zones, Haut et Bas-Tonkin, pourraient-elles être confondues sous l'étiquette paludéenne ? C'est ce qu'il importe maintenant de savoir :

Paludisme. — Coefficients totaux du Delta (Européens).

	Janvier	Février	Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet	Août	Septembre	Octobre	Novembre	Décembre
Coefficient de morbidité..	0,77	0,70	0,69	0,73	1,29	1,31	1,20	1,12	1,01	0,94	1,10	1,09
Coefficient de mortalité..	0,79	0,37	0,35	0,50	1,40	2,31	1,69	1,14	0,92	0,75	0,87	0,96

(*) Grall. Indo-Chine. *Etude statistique et clinique.* Saïgon (1900).

Si on ne se contente que de la valeur mensuelle exprimée, on remarquera que dans le Bas-Tonkin la morbidité se répartit supérieure à la moyenne uniforme sur un plus grand nombre de mois et que par contre la mortalité la plus élevée semble beaucoup plus condensée, que la première se prolonge plus avant vers l'hiver, cependant que la léthalité avance son maximum et qu'enfin la léthalité se limite dans le Delta à la période des grandes pluies, tandis que dans le Haut-Tonkin, elle subit une nouvelle poussée aux derniers jours de l'automne.

Dans la région basse, le mois le plus bénin est celui de mars, et le plus meurtrier celui de juin; quant aux différences quantitatives, elles sont encore au profit du Delta. A ces quelques restrictions près, le parallélisme est assez évident entre les deux zones considérées; jamais en somme pendant l'année le paludisme ne perd quelque part ses droits. Il est, par ailleurs, manifeste que les recrudescences qui se produisent brusquement aux mêmes mois sont bien sous la dépendance des fortes ascensions thermiques et d'une hygrométrie exagérée, la sécheresse et le froid, au moins partiellement, semblant, au contraire, apporter une accalmie passagère dans l'évolution annuelle de l'endémie paludéenne. Quant aux fluctuations secondaires, nul doute qu'elles ne puissent être interprétées dans le sens indiqué plus haut.

Pourrait-on accuser, avec plus de netteté encore, les analogies comme les dissemblances qui paraissent se dessiner entre le haut et le bas pays en groupant les décès par saison? Il nous suffira de calculer les coefficients saisonniers propres à chacune des sections climatériques que nous avons adoptées, pour être à même de faire certaines comparaisons et pour trouver, peut-être, une réponse à cette question.

Coefficients de mortalité

Haute-Région		Delta	
Hiver	0.55	Hiver	0.66
Première saison de transition	0.64	Première saison de transition	0.50
Hivernage	1.52	Hivernage	1.49
Deuxième saison de transition	0.83	Deuxième saison de transition	0.75

Les coefficients portant sur une même saison n'auraient pas

précisément la même valeur ; pendant l'hiver, la mortalité palustre serait dans le Delta plus élevée que celle du Haut-Tonkin, qui, lui, de son côté, présenterait aux jours chauds et pendant une période annuelle beaucoup plus longue, un ressaut plus prononcé. Quant à l'ordre de nocivité entre les diverses saisons, il est à peine modifié. D'après la décroissance, il se déroule ainsi :

Haut-Tonkin	Delta
Hiver, première saison de transition.	Deuxième saison de transition, hivernage.
Première saison de transition, hiver.	Deuxième saison de transition, hivernage.

Cette étude comparée, en même temps qu'elle fait apparaître la bénignité relative des hivers tonkinois, nous conduit donc à soutenir que la même loi préside à la distribution annuelle des décès sur tout le territoire de notre colonie.

Il serait intéressant maintenant de rechercher les coefficients mensuels de morbidité et de mortalité qui s'adressent à la population indigène et de les rapprocher de ceux de la population européenne.

Paludisme. — Coefficients de morbidité et de mortalité (Indigènes).

	Janvier	Février	Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet	Août	Septembre	Octobre	Novembre	Décembre
Coefficient de morbidité .	0,69	0,45	0,68	0,57	1,10	1,29	1,09	1,50	1,56	0,95	0,79	1,16
Coefficient de mortalité .	0,21	0,23	0,21	1,95	0,63	1,95	1,47	0,63	0,45	0,87	1,31	2,10

Au premier aspect, ce tableau ne semblerait susceptible, en aucune façon, d'être identifié aux autres; cependant si on veut bien dégager l'allure générale des éléments qui le composent avant de passer à l'examen des détails, on pourra constater qu'il n'en diffère qu'en apparence.

Même nombre de mois, mêmes mois témoins des mêmes variations, là est la chose la plus indéniable. Ce n'est donc point sur le milieu européen seul, mais bien aussi sur le terrain indi-

gène, que la bonne et la mauvaise saison délimitent nettement la sphère d'action du paludisme. Il est vrai qu'une partie de l'hiver apparaît plus défavorable à l'indigène, mais est-ce là un résultat paradoxal? Si l'on veut admettre que celui-ci doit avoir une sensibilité beaucoup plus aiguë aux froids rigoureux qui règnent dans la Haute-Région, on s'expliquera aisément que le paludisme ait sur lui une prise plus large et plus facile. Loin d'être réfractaire à l'action de la malaria, l'Annamite transporté des boues du Delta dans le massif montagneux serait donc, comme les statistiques le prouvent, une victime désignée d'emblée aux coups du paludisme ; il trouverait même les éléments d'une prédisposition spéciale dans la constitution météorologique de la région. Il est entendu que ces considérations ne s'adressent pas aux races qui habitent le Haut-Tonkin; celles-ci montrent une résistance plus considérable à la fièvre paludéenne. Mans, Thos, Méos, Muongs y sont peu sujets, et il suffit de constater les apparences physiques des uns et des autres pour être fixé sur l'aptitude différentielle des transplantés et des autochtones vis-à-vis du miasme palustre. A ce propos, on nous permettra une légère digression. Peut-être pourrait-on trouver dans ces dernières lignes une critique cherchée à l'encontre de l'utilisation militaire de l'Annamite dans les pays montagneux. Ce n'est pourtant que par une déduction très simple que nous sommes arrivés à l'une des principales causes qui influent sur la fonte de certains effectifs indigènes, et en même temps à la solution qui en est la suite indiquée. L'occupation et la défense des confins militaires ne reviendraient-elles pas, en effet, de préférence à ses défenseurs naturels, à ces peuplades Thos, Mans ou autres, mieux adaptées au climat et à ce rôle que la population chétive du Delta?

Nous nous arrêterons sur ces quelques données et nous n'irons point chercher ailleurs, dans la zone intertropicale, de nouveaux termes de comparaison. Ce fut jadis, en hygiène exotique, une opinion courante qu'au Tonkin (Foiret, Maget, Bourru), comme en Cochinchine d'ailleurs (Richaud), le paludisme n'avait ni la même fréquence ni la même gravité que dans les autres contrées

chaudes. Les faits ont depuis apporté un démenti suffisant à cet optimisme fâcheux pour qu'il soit désormais inutile d'y insister. Croire, d'autre part, que les chiffres contenus dans les observations d'aujourd'hui puissent être acceptés sans discussion et sans contrôle, serait sans doute tomber dans l'excès contraire. Les conditions trop particulières, pour ne pas dire anormales, dans lesquelles ils ont été recueillis, ne nous autorisent ni à les comparer à quoi que ce soit de même genre, ni à chercher des déductions qui, pour le moment, ne s'imposent en aucune façon.

Pour clore cette question du paludisme, il nous reste à spécifier les formes les plus communes sous lesquelles il se découvre. Elles sont variées, sans offrir toutefois la même complexité que dans la plupart des pays tropicaux.

Pour cet examen superficiel nous ne saurions mieux faire que d'emprunter à Corre la classification qui, basée uniquement sur la gravité, permet une appréciation très facile des faits.

Prenons d'abord les manifestations pyrétiques; modes simples, graves et compliquées, tels sont les trois chefs sous lesquels nous allons les considérer.

A la forme simple ou franche se rattachent ces atteintes bénignes qui se traduisent par des fièvres subcontinues à rémission vespérale ou par des accès séparés par une réelle intermittence; à ceux qui débarquent au Tonkin en pleine saison chaude seraient dévolues les premières, aux acclimatés les seconds. En principe pourtant l'intermittence serait une démonstration de la première heure, la rémittence ne se substituant que plus tard; l'intervalle des rechutes serait indiqué par le type biseptane. L'évolution de l'accès, sauf pour le stade initial où le frisson est remplacé par d'autres prodromes, s'écarte peu de la description classique.

Grall aurait constaté que chez les malades provenant de la Haute-Région, les accès seraient précédés ou suivis de crises douloureuses du côté des membres inférieurs avec irradiations névralgiques et hyperesthésies localisées; il attribue ces complications au fait que les premières atteintes du paludisme sont généralement supportées sur pied.

L'expression grave de la maladie est représentée par cette forme à laquelle la fièvre typhoïde vient donner un cachet particulier et qu'on désigne sous le nom de typho-malarienne. S'agirait-il d'une affection dupliquée? Après les travaux de Grall sur la pyrétologie tonkinoise, il n'est plus permis de se ranger à cette hypothèse. Le premier, il a tenté d'éclaircir le problème et établi que la coexistence des formes fébriles du paludisme et d'un état typhoïde ne saurait impliquer en quoi que ce soit la fusion de deux entités bien distinctes, paludisme et fièvre typhoïde. Avec lui, on peut donc aujourd'hui accepter comme un fait acquis qu'en Indo-Chine on se trouve en face d'un complexus symptomatique qui se résume dans un mot, typhisation, comme ailléurs syndrome ictérode (Amérique du Sud), syndrome ictérique (Afrique Centrale), répondrait à physionomie régionale du paludisme.

Les éléments d'un diagnostic différentiel sont, du reste, suffisants: tares paludéennes, masque du visage, aspect du ventre, engorgement des viscères abdominaux, absence de taches rosées, de gargouillement et de douleur à la pression dans la fosse iliaque, tuméfaction énorme et indolore du foie, selles bilieuses et douloureuses, irrégularités de la courbe thermique dans sa marche et dans ses horaires, etc.

Il nous est impossible de faire, d'après nos mots la part qui revient, comme nombre, aux formes graves. Dans nos statistiques, toutes — graves ou franches — se confondent sous la même rubrique. La léthalité, au contraire, nous est mieux connue et nous pouvons en estimer la valeur. Au pourcentage, elle représente 5 p. 100 dans la mortalité totale du paludisme, proportion élevée, mais dont la cause, au début de toute conquète, apparaît dans ces conditions dépressives, fatigues, surmenage, hygiène déplorable de l'habitation et de la nourriture, abattement moral, etc., qui s'adressent aussi bien à l'individu qu'aux collectivités, avec une intensité parfois telle qu'elle peut donner l'illusion de véritables épidémies. Sous le nom de fièvre des bois, on décrivait jadis une affection à fièvre continue, d'allure typhoïde et justifiable de quinquina, qui ne serait observée que dans les zones élevées et boisées de l'Indo-Chine; maladie tellurique disaient

les doctrinaires, mais nullement paludéenne. La question est actuellement jugée, et c'est au profit du paludisme qu'elle a été tranchée.

Les accès pernicieux sont plutôt rares: formes comateuses, délirantes, cholériformes ou algides, telles sont, par ordre de fréquence, les modalités sous lesquelles ils s'offrent ordinairement. Quant à leur gravité, elle se juge par cette proportion ; cas mortels : 57 p. 100 des atteintes. Ils ne font défaut à aucun mois : cependant il est des époques où la perniciosité prend comme nombre et comme sévérité une expansion exagérée. Floraisons estivales, a-t-on avec quelque raison qualifié ces accès; la saison chaude est, en effet, particulièrement chargée et c'est à son début qu'apparaît surtout le danger.

L'hiver pourtant, d'octobre à janvier, offre aussi une forte contribution. Avec les premières averses surgissent les formes algides en même temps que pointent les poussées cholériques, coïncidence qui semblerait indiquer une quasi-identité ; mais la symptomatologie est suffisamment fixée pour qu'aucune confusion ne soit possible.

Le tableau que nous donnons ci-dessous se compose de l'ensemble des accès pernicieux relevés dans trois hôpitaux (Langson, Caobang, Chiem-Hoa).

Répartition mensuelle des décès pernicieux (EUROPÉENS).

	Janvier	Février	Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet	Août	Septembre	Octobre	Novembre	Décembre
Cas.	1	1	2	1	2	15	10	9	11	8	6	8
Décès. . . .	»	1	2	1	1	9	8	6	5	3	2	5

La bilieuse hématurique qu'on n'observerait presque jamais dans le Delta est, par contre, commune dans le Haut-Tonkin. Dans ce pays d'altitude, les conditions les plus avantageuses à sa genèse par leur rapide alternance, brises fortes, pluies froides et pénétrantes, grandes ondées, variations thermiques brusques, etc., s'y trouvent amplement réalisées.

Répartition mensuelle de la fièvre bilieuse hématurique (Européens).

	Janvier	Février	Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet	Août	Septembre	Octobre	Novembre	Décembre
Cas.	6	2	2	9	5	»	5	5	1	5	6	2
Décès. . . .	2	»	»	»	1	»	4	»	2	»	»	2

Fréquente à la période des grandes pluies et aux changements de saison, on la voit particulièrement se démasquer avec les hésitations thermiques d'avril, les averses d'août, les vents Sud de novembre, les froids et les oscillations énormes de janvier. Au total cependant, c'est sur les mois d'hiver que se porte son quotient le plus élevé. De toutes les modalités graves du paludisme, la bilieuse hématurique serait, d'après Grall, celle qui comporterait le pronostic le moins sombre. Toutefois le rapport 22,91 p. 100 entre les cas et les décès qu'accuse notre statistique ne paraît pas beaucoup plaider en faveur de cette manière de voir. Qu'elle ne frappe point l'indigène qui habite les hauteurs, ceci n'est pas contestable. Mais cette immunité ne s'étend pas, comme il le prétend, à l'Annamite du Delta qui vient y séjourner. Les sept décès sur huit cas que nous relevons au compte des tirailleurs tonkinois, dans une période de six années et dans une seule formation sanitaire, nous prouvent que le tonkinois ne bénéficie pas à son encontre d'une rareté et d'une bénignité bien marquées.

Un mot enfin sur les modalités apyrectiques de la malaria, l'anémie et la cachexie. Malgré leur défaut de bruyance, l'observation montre qu'elles ne sont ni moins fréquentes, ni moins sévères que les formes fébriles. Nos résultats, concordant avec ceux d'autres observateurs, leur assignent une place considérable parmi les manifestations paludéennes. Elles ne comprennent pas moins des 30 p. 100 de celles-ci. D'après nos statistiques, la mortalité qu'elles présentent est très forte, et encore convient-il d'ajouter qu'elle est probablement au-dessus de la réalité, car par les rapatriements bon nombre de décès qui devraient figurer sous cette étiquette échappent à l'obituaire de la

colonie. Villedary avait déjà fait cette constatation dans les vallées d'accès du massif; pour lui, anémie et cachexie survenaient dans le Haut-Tonkin avec une rapidité beaucoup plus grande que dans les autres contrées et atteignaient d'emblée leur plus haut degré. Hâtons-nous cependant d'ajouter qu'on ne doit point se presser de conclure sur ces données ; il faut, avant tout, faire la part des circonstances. Les conditions d'hygiène qui accompagnent tout groupe militaire dans une expédition coloniale sortent de la normale ; des mêmes causes passagères peuvent dès lors procéder des effets différents soit cette typhisation qui pourrait égarer le diagnostic, soit ces formes torpides dont l'évolution est loin d'avoir, en temps ordinaire, une aussi vive action.

Diarrhée et dysenterie.

Dans ce groupe, nous rangerons sans distinction les flux intestinaux les plus divers, sans tenir compte ni de l'étiologie, ni de la symptomatologie. Qu'il s'agisse de manifestations à frigore, de troubles résultant d'un vice ou d'un excès alimentaire, d'épiphénomènes diarrhéiques ou dysentériques greffés sur une affection paludéenne, ou de ces diarrhées ou dysenteries endémiques, entités bien définies aujourd'hui, nous les fusionnerons toutes dans une statistique commune, obligés du reste que nous y sommes par l'état de nos notes. Les recherches, en effet, auxquelles nous nous sommes livrés dans quelques formations sanitaires ne nous ont pas permis, ni par les feuilles de clinique, ni par les rapports trimestriels ou annuels, de faire le lot exact de chacune de ces affections. En présence des résultats incohérents obtenus, nous avons été conduit à procéder plus simplement et à restreindre les limites de notre analyse. En admettant que la majeure partie de ces maladies, parvenues à la chronicité échouent, ainsi que l'ont démontré depuis longtemps déjà Bertrand et Fontan à un carrefour commun qu'ils ont qualifié d'entérocolite chronique, la confusion obligée que nous faisons de ces modalités ne saurait entraîner de graves perturbations dans le tableau que nous devons dresser. Pour les manifestations

aiguës, une distinction étiologique et symptomatologique aurait davantage sa nécessité, mais, nous le répétons, nous ne pouvons que traduire une impression très générale et estimer en bloc un ensemble des plus panachés.

On sait combien les premières années de l'occupation indochinoise furent meurtrières du fait de la dysenterie; en Cochinchine elle provoqua sur les troupes près de la moitié des morts; dans la campagne du Tonkin, elle ne se montra pas moins redoutable, puisqu'au début elle fournit 30 p. 100 des décès et prit la tête de la mortalité (Rey). Aux ambulances de la zone frontière, pour une période de six années (1886-1892), nous avons pu, chiffres en mains, constater qu'elle n'était pas restée très inférieure à ces proportions.

Ses rapports avec la morbidité due aux maladies internes (20 p. 100), avec celle des maladies endémiques (20 à 30 p. 100), avec la mortalité totale (19 à 30 p. 100), sa sévérité, puisque 7 à 16 p. 100 des cas eurent une issue fatale, nous en fournissent une démonstration suffisante. Du reste les résultats qui proviennent de tout le haut territoire ne s'éloignent pas beaucoup de ces derniers chiffres; de 1887 à 1896 elle aurait composé les 23 p. 100 de la morbidité totale, avec une léthalité variant de 6 à 12 p. 100 des cas, tandis que dans le Delta, réputé comme la terre classique de la dysenterie, son rapport aurait été inférieur (16 p. 100 de la morbidité totale) avec une mortalité plus faible (5 p. 100 des atteints).

Ces diverses moyennes nous montrent assez combien est chargé le casier de l'intestin ; elles sont aussi la meilleure preuve que les manifestations morbides ne sont nullement en recul à l'échelle de fréquence et de gravité et que, par suite, les causes variables qui provoquent cette déplorable situation, n'ont pas subi grande modification depuis le début de notre établissement dans la région montagneuse.

Pour juger des variations annuelles, nous avons agi ici comme pour le paludisme, c'est-à-dire qu'en prenant les totaux mensuels des entrées dans trois formations sanitaires des confins militaires, dans l'ensemble du Haut-Tonkin et dans le Delta, nous

avons, d'après eux, calculé des coefficients mensuels dont nous allons tirer pour les effectifs européens quelques aperçus.

Diarrhée et dysenterie. — Coefficients de morbidité (Européens).

STATIONS	Janvier	Février	Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet	Août	Septembre	Octobre	Novembre	Décembre
Langson. . .	0,69	0,76	0,44	0,77	1,07	1,08	1,21	1,32	0,84	1,12	1,37	1,23
Caobang. . .	0,47	0,64	0,47	0,35	0,75	1,39	1,30	1,30	1,10	1,84	1,03	1,10
That-Khé . .	0,54	0,30	0,54	0,84	1,09	0,28	0,52	1,63	1,42	1,90	1,12	1,36
Haut-Tonkin	0,85	0,43	0,23	0,71	0,80	2,07	1,36	1,70	1,50	0,87	0,85	0,71
Delta	0,72	0,72	0,80	1,10	1,36	1,22	1,17	1,25	1,01	1,07	0,88	0,80

D'après ce tableau, la répartition de la morbidité paraît assez irrégulière dans les hôpitaux, ce qui doit tenir à la courte durée de la période envisagée, et peut-être aussi au trouble apporté à sa courbe par des conditions étrangères à la climatologie. Néanmoins, quoiqu'il ne soit pas facile en cette occurence de préciser une loi réglant normalement le chiffre mensuel des hospitalisations, on peut avancer que, pendant la mauvaise saison et une grande partie des jours froids, l'hospitalisation par dysenterie dépasserait la moyenne uniforme, que de mai à janvier les manifestations intestinales battraient leur plein, tandis que de janvier à mai, elles diminueraient d'une façon très sensible, août et octobre marquant un double summum, février et mars les époques où leur nombre est minimum ; notons aussi en septembre, c'est-à-dire sur la fin de la période des pluies, une légère atténuation.

En résumé, il y aurait donc pour la dysenterie dans l'année huit mois d'une morbidité forte et quatre autres où elle serait relativement faible, abstraction faite des conditions très anormales dans lesquelles ces courbes ont été produites, conditions inhérentes à toute cette période d'opérations et d'occupation progressive pendant lesquelles tant d'éléments funestes vinrent jeter leur note sombre sur l'évolution ordinaire des endémies. Il est néanmoins une certaine dépendance de ces manifestations à

l'encontre des variations météorologiques, qui ne saurait échapper dans les dispositions que nous présentons. L'eau et le froid, en effet, semblent dominer toute la pathogénie ; recrudescence particulière des affections intestinales aux premières grandes ondées, maximum de celles-ci correspondant avec le maximum de fréquence et de quantité de celles-là, baisse au moment où les pluies cessent et où la sécheresse se dessine, reprise parfois marquée avec l'apparition du froid, n'est-ce point là toute une série de variations dont la relation avec celle de deux facteurs susdésignés ne saurait être discutée ?

Les coefficients que nous avons calculés avec les moyennes de Grall et qui s'étendent à l'ensemble du territoire montagneux ne nous donnent pas des résultats tout à fait semblables ; dans ce cas, la quantité des observations et le nombre d'années sur lesquelles elles portent ont-ils contribué à éteindre les causes d'erreur qui entacheraient les statistiques précédentes, la régularité de distribution des coefficients semblerait du moins l'indiquer. Quoi qu'il en soit, l'interprétation que nous pouvons en tirer ne saurait être très différente ; la morbidité, moins précoce dans son expansion, ne ferait sa brusque ascension qu'en juin, se maintiendrait à son taux le plus fort pendant la durée des grandes pluies, irait en s'atténuant à mesure que le lavage du sol touche à son terme, et, au total, se montrerait pendant près de huit mois inférieure à la moyenne uniforme, la première partie de l'hiver ne paraissant pas exercer sur elle une influence aussi importante que celle que nous avons observée dans les principaux centres sanitaires de l'extrême frontière.

Dans le Delta, les variations sont aussi très régulières, mais la morbidité monte à un taux supérieur pendant une plus longue période (avril à octobre). La saison froide ne se distingue par aucune indication spéciale ; à mai correspond la morbidité la plus forte, à janvier et à février la plus faible.

Que penser maintenant de la mortalité ? Les tableaux suivants où nous avons groupé les coefficients des hôpitaux de la Haute-Région dans son entier et ceux du Delta nous en fixera peut-être la mesure.

Diarrhée et dysenterie. — Coefficients de mortalité (Européens).

STATIONS	Janvier	Février	Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet	Août	Septembre	Octobre	Novembre	Décembre
Langson. . .	0,62	0,76	0,47	0,76	1,07	1,08	1,22	1,32	0,84	1,14	1,37	1,06
Caobang. . .	0,11	0,12	0,11	0,11	1.00	2,30	2.70	1,12	1.40	1,20	1,00	0,32
Haut-Tonkin. Total.	0,76	0,83	0,69	0,94	1,22	1,37	1.31	1,21	1,02	0,98	0,82	0,73
Delta	0,79	0,05	0,57	0,38	1,73	1,36	1,10	1,10	1.41	1,21	0,87	0,79

Les plus hautes moyennes convergent donc toujours vers les mois les plus chauds et les plus humides. Prolongée aussi est la période pendant laquelle la mortalité s'élève plus ou moins au-dessus de la moyenne uniforme; on lui compte au moins cinq mois. Quant à la plus forte oscillation, c'est en juin dans le Haut-Tonkin, en mai dans le Delta, qu'elle se produit. L'hiver ne paraît pas avoir une répercussion bien fâcheuse; en février et mars, la défervescence est très nette, elle cadre d'ailleurs parfaitement avec la diminution de morbidité que nous avons citée pour la même époque.

Passons enfin aux indigènes ; si on s'en réfère à Grall, les Tonkinois paieraient un tribut moindre à la dysenterie et à la diarrhée vis-à-vis desquelles ils jouieraient d'une véritable immunité, mais il a le soin d'ajouter que cette immunité est moins complète pour la garnison du haut pays. Il reconnaît que depuis que les contingents tonkinois ont été de plus en plus poussés vers la frontière, ces endémies ont augmenté sinon de fréquence, du moins de gravité et il en rapporte les cas à des formes larvées du paludisme.

Laissant la question doctrinale de côté, voyons, d'après nos calculs, ce qu'il faut penser de cette opinion.

Diarrhée et dysenterie. — Coefficients indigènes.

LANGSON	Janvier	Février	Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet	Août	Septembre	Octobre	Novembre	Décembre
Morbidité . .	0,69	0,45	0,62	0,57	1,10	1,29	1,10	1,50	1,56	0,97	0,79	1,17
Mortalité . .	0,27	0,27	0,27	0,27	0.27	0.51	1.24	1,74	2,32	1,34	2,32	2,1

Que ressort-il de ces divers coefficients qui, disons-le en passant, ne s'adressent qu'à un seul secteur sanitaire, Langson? Ce qui frappe surtout, c'est l'allure annuelle de la morbidité diarrhéique ; elle répond à peu près à celle que nous a donnée l'élément européen : taux élevé pendant six mois de l'année, ascension brusque en mai, tenue constante pendant les jours chauds, chute avec l'arrivée des froids, légère projection en décembre. Mais la conformité s'arrête à l'échelle de gravité ; aux mois froids et à températures très variables revient, en effet, une mortalité qui n'a aucun rapport avec la morbidité correspondante ; là est surtout le fait différentiel à retenir. Juillet et août dépassent à la vérité la moyenne uniforme ; par contre la léthalité qui les caractérisent n'est nullement comparable à celles de novembre et de décembre, mois sur lesquels viennent porter les démonstrations les plus meurtrières de la pathologie intestinale. Cette particularité ne saurait d'ailleurs nous étonner ; si l'Annamite, par suite de son adaptation naturelle au climat tropical, supporte avec plus de facilité et une somme de déchets moindre, la première partie de l'hivernage, période où les conditions hygrométriques et thermiques sont des plus déplorables pour l'Européen, il offre, par contre, une résistance très limitée vis-à-vis du froid et des énormes variations nycthémérales qui résultent de l'abaissement de la température. Pour lui, le début de la saison d'hiver se montrerait donc très défavorable, et le froid serait en quelque sorte le coup de fouet donné aux endémies qui ne le ménagent guère. Le paludisme nous l'a déjà prouvé plus haut, la dysenterie consacrerait à nouveau cette manière de voir. Ainsi est jugée cette prétendue immunité de l'indigène, vis-à-vis de la dysenterie et de la diarrhée. Un groupe d'affections qui, dans un milieu indigène, fournit de 14 à 22 p. 100 du total des endémies et dont la mortalité s'étend à 28 p. 100 des cas, ne saurait, en effet, constituer un appoint négligeable. Aussi devons-nous conclure qu'en supposant même que pour le Delta la bénignité fût-elle, il n'en est pas moins vrai que dans le Haut-Tonkin l'indigène, pas plus que l'Européen, — pour les mêmes causes assurément, — ne saurait encore échapper à leur malignité.

Abcès du foie.

Si nous les citons, ce n'est pas tant pour délimiter leur part dans les endémies que pour avoir l'occasion de faire constater leur rareté dans le Haut-Tonkin. Sur un vaste territoire où la dysenterie est si commune et dispute au paludisme le premier rang parmi elles, ce n'est pas le moindre sujet d'étonnement de s'apercevoir que l'hépatite suppurative qui, presque toujours en représente une des complications, n'y figure que comme une quantité appréciable. A peine atteint-elle, en effet, le 1 p. 100 des affections endémiques chez l'Européen; moindre encore est sa fréquence chez l'Annamite. On pourrait reprocher à notre statistique de ne point renfermer tous les abcès que les autopsies dysentériques auraient pu révéler, mais en eût-elle été beaucoup modifiée ?

Quant à la mortalité, nous devons la tenir pour infime ; elle va de 12 à 25 p. 100 de la morbidité propre. Il est vrai que depuis Littl, une pratique opératoire plus hardie n'a pas été sans exercer de ce côté la plus heureuse influence.

Insolation. — Coup de chaleur.

Nous reproduisons ici nos statistiques tel quel, nous contentant d'y ajouter un brin de commentaire.

STATIONS		Janvier	Février	Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet	Août	Septembre.	Octobre	Novembre	Décembre	TOTAL
Langson (1888-1892)	Cas..	2	2	1	1	5	11	9	10	5	4	2	5	57
Caobang (1888-1892)	Cas..	»	»	»	»	»	5	1	2	2	»	»	»	10
That-Khé (1890-1892)	Cas..	»	»	»	»	1	1	2	»	»	»	»	»	5
Langson.....	Décès	1	1	1	1	1	5	2	2	1	1	1	1	18
Caobang.....	Décès	»	»	»	»	»	2	»	1	1	»	»	»	4

Ce tableau ne contient pas le nombre exact des cas et des décès. Il se réduit à ceux pris dans un rayon assez restreint

autour des formations sanitaires auxquelles nous les rattachons. Ce sont chiffres médiocres relativement au total de ceux que pourraient offrir les postes éloignés ou les colonnes, mais qui échappent à toute comptabilité médicale. Force donc est, devant le mutisme des statistiques sur ce point, de nous restreindre à ce contingent. Quel qu'il soit du reste, deux choses ne sauraient échapper, la fréquence et la gravité de ces accidents, dont 1/3 a une terminaison fatale. A remarquer, en outre, que la division saisonnière, en mois froids et en mois chauds, n'a pas une grande signification à leur encontre. Ils se disséminent en effet tout le long de l'année et il n'est pas jusqu'aux jours les plus froids, ceux de février, où on ne puisse relever des cas ayant eu une issue fatale. Les journées chaudes d'avril sont passablement chargées, mais c'est surtout à la saison des pluies, pendant les mois de juin, juillet et août, quand le soleil vient à pointer après un orage, dans une atmosphère lourde, écrasante, surchargée d'humidité, que le danger est le plus pressant et que la léthalité comme la morbidité trouvent leur plus fort appoint; et cependant la chute n'est pas brusque, car jusqu'en janvier les courbes conservent une tension remarquable. D'ailleurs, qu'on se trouve en la saison d'hiver ou en celle de l'hivernage, que le ciel apparaisse clair ou brumeux, que le soleil brille ou se cache sous des nuées épaisses, que ce soit à son lever ou aux heures brûlantes de la journée, la menace demeure permanente; c'est là, du reste, une singularité dont nous nous sommes servis quand nous avons essayé de définir la climatologie du Haut-Tonkin.

Fièvre typhoïde.

A consulter les statistiques de Langson et de Caobang, on notera que la fièvre typhoïde, sans être commune dans la Haute-Région, apporte cependant à la morbidité générale une contribution dont l'importance ne saurait échapper. Mais, par exception, ce n'est pas sur l'évolution et le pourcentage què nous désirons appeler l'attention; cette fois, c'est un point de doctrine qui nous attire. Comme dans le Delta, une question se pose qui demande à

être résolue, celle de l'endémie. Sommes-nous, en effet, en présence de cas qui ne seraient que la continuation de petites épidémies importées d'Europe et ébauchées pendant la traversée, ou bien trouverions-nous ici un terrain déjà infecté et propre à la persistance et à la genèse de cette maladie? En face des formes graves et typhoïdiformes de la fièvre paludéenne, en l'absence d'une documentation appuyée sur une sérieuse observation clinique et nécropsique, nous ne pouvons que nous borner à de simples conjectures. Cependant, si nous prenons Langson en particulier, il est certaines circonstances qui, peut-être, nous permettront de hasarder plus qu'une hypothèse. Que relevons-nous? Quatre manifestations épidémiques dans l'espace de six années (1886-1888-1892) et dont voici le résumé :

1° Le 5 mai 1886 arrivent à Langson 400 hommes du bataillon d'Afrique, venant d'Alger et ayant présenté sur le transport une série de cas nettement caractérisés. Débarqués le 29 avril, ils parviennent à Lam en 5 étapes; le 24 mai un cas se présente, puis les entrées à l'hôpital se suivent dessinant une épidémie qui ne s'arrête qu'en septembre, atteignant 98 individus et déterminant 26 décès. En juin, les Tonkinois sont touchés à leur tour et fournissent jusqu'en septembre 14 cas et 5 décès.

2° En novembre de la même année, de nombreux renforts fraîchement débarqués sont dirigés sur Langson; le 20 débute parmi eux une seconde épidémie qui produit 25 cas et 9 décès.

3° En 1888, de nouveaux effectifs provenant de France donnent dans les mêmes conditions, de mai à juillet, 27 cas dont 6 décès.

4° En 1892, une compagnie d'infanterie de marine, récemment arrivée et logée dans le réduit, use de l'eau des citernes creusées sous les pavillons d'habitation; sur un effectif de 120 hommes, elle fournit en mai 10 cas suivis de 4 décès.

En dehors de ces petites séries nettement groupées, nous ne trouvons plus qu'une dizaine de cas à peine, très essaimés du reste, et sans corrélation aucune avec quelque poussée épidémique antérieure.

Serons-nous en droit, après ces citations d'admettre l'existence

de foyers locaux? Nous ne le pensons pas. La fièvre typhoïde semble donc bien importée d'Europe dans le Haut-Tonkin, s'y limiter aux hommes débarqués depuis peu et pouvoir se transmettre à la population indigène, à l'encontre de l'opinion de Grall qui dénie cette extension de la contamination.

Choléra. — Peste. — Variole.

Le caractère épidémique que peuvent, en certaines années, prendre ces affections, nous conduit à les grouper comparativement dans cette courte étude. Le choléra, endémie indiscutable, couve sans cesse et partout, comme le feu sous la cendre, n'attendant que les conditions de milieu — météorologiques ou autres — favorable pour sortir de sa latence, se développer au sein de la moindre agglomération indigène et s'attaquer de là aux contingents européens, contamination qui n'est point toujours fatale ainsi que le prouve l'observation. La peste, jusqu'ici, ne présente aucun foyer localisé sur la bordure-frontière qui confine au Yunnam et n'a, au cours du dernier siècle, poussé que de rares et légères incursions sur le territoire tonkinois, mais son centre de génération trop immédiat n'en constitue pas moins un perpétuel danger. Quant à la variole, fréquente et souvent meurtrière, elle affecte une marche cyclique à travers toute la région.

Pour la Haute-Région, les notes que nous avons pu réunir sur le choléra ne remontent pas au delà de la l'année 1886, c'est-à-dire à l'époque de l'installation définitive de nos troupes à Langson. L'épidémie de 1885, qui causa de si cruels ravages dans l'Annam et le Delta, ne doit donc pas nous occuper.

En 1886, au fur et à mesure que s'effectue l'occupation des postes des Hauts, nous la voyons poindre sous forme de petites épidémies limitées à quelques centres populeux. Les registres de l'hôpital de Langson nous la montrent sévissant de mai à août, atteignant 11 Européens et donnant 4 décès; pendant cette période les troupes indigènes restent indemnes.

En 1887, une véritable épidémie éclate, qui débute en mai et ne s'éteint que dans les derniers jours de juillet, entraînant 120

entrées à l'ambulance, suivies de 60 décès. Les indigènes ne sont pas épargnés; en juin, ils fournissent 8 cas dont 5 se terminent par la mort. En mars de la même année, le choléra régnait dans le Delta et s'était propagé sur Moncay, Thaï, Nguyen et Tuyen-Quang; en mai il sévissait à Phulang-Thuong contaminée par les convois venus de Dapcau, et de là, aidé par les déplacements indigènes, la marche des colonnes et des convois, il rayonnait bientôt sur Nacham et Langson qui donnait son premier cas le 12 mai; le 5 mai, c'est-à-dire avant que rien de suspect ne se fût manifesté dans cette ville, un paludéen cachectique, évacué la veille de Langson, apportait à Than-Moi son premier décès. En juin, Caobang était frappée à son tour, et les indigènes comme les Européens étaient durement éprouvés. Comme singularité nous n'oublierons pas de signaler l'absence de tout cas en deux points placés sur la ligne de tous les mouvements effectués entre Langson et Caobang, That-Khé et Ki-Lua, ce dernier à 800 mètres à peine de Langson. Il en fut d'ailleurs de même dans toutes les épidémies qui se montrèrent dans le haut pays. A noter encore que cette épidémie eut une gravité particulière.

A Langson :		A Caobang :	
Sur 420 rationnaires.	60 décès	Sur 518 rationnaires.	28 décès
Mortalité rapportée au cas	50 p. 100	Mortalité rapportée au cas.	50,6 p. 100
Mortalité rapportée aux effectifs	14,2 p. 100	Mortalité aux effectifs	5,4 p. 100

Le choléra reparaît en 1888 et toujours en mai; cette nouvelle poussée épidémique n'est pas une des moins redoutables qui ait été observée; elle ne s'éteint qu'en août; elle compte à son effectif 121 cas et 64 décès; de mai à juillet 15 tirailleurs sont touchés et sur ce nombre 9 succombent.

De 1892 à 1895, nous ne relevons plus aucune entrée dans les formations sanitaires. Tel est l'historique, pour Langson du moins, des diverses manifestations cholériques; il nous resterait à le compléter par une statistique de la mortalité dans toute l'étendue de la Haute-Région (1886-1896).

1886	décès	cholériques	(mai-décembre)	=	152
1887	—	—	(avril-octobre)	=	387
1888	—	—	—	=	2
1889	—	—	—	=	39
1890	—	—	—	=	2
1891	—	—	—	=	3
1895	—	—	(mai-décembre)	=	23
1896	—	—	(mai-octobre)	=	52

Aujourd'hui la question d'endémicité n'est plus discutable pour le choléra au Tonkin; Demmler, du reste, dans une note très nette de la *Revue de médecine*, a dès 1891 démontré la dérivation endémique des épidémies; nous n'avons donc plus qu'à souligner quelques particularités, comme la recrudescence saisonnière (mai-juin), l'influence des premières chaleurs humides, la coïncidence avec les grandes pluies, le réveil initial sur la population indigène, la contamination secondaire des milieux européens, le rôle joué par les convois et les colonnes dans la dissémination, etc., pour compléter ce résumé.

A Lang-Tchéou (Quang-Si) il n'est pas d'année où le choléra ne fasse son apparition. Sommeillant pendant l'hiver, il débute comme au Tonkin vers avril ou mai, s'épanouit pendant la saison chaude, mais ne cause qu'une mortalité peu considérable; un fait à retenir c'est que son apparition coïncide avec l'épandage d'engrais humains dans les champs.

Chaque année au printemps, la variole se montre le long de la frontière, semant toute une série de petites épidémies locales tant sur le territoire tonkinois que sur celui du Quang-Si.

Elle n'épargne aucune population; Thaïs, Nungs, Mans, Méos, Chinois lui paient un large tribut, à en juger par le nombre d'individus qui portent les stigmates de cette affection. L'isolement farouche dans lequel vivent les tribus sauvages de la montagne ne semble pas leur avoir assuré grande protection vis-à-vis de ses atteintes. Il est cependant curieux de constater que, même avant notre arrivée, la vaccination n'était pas inconnue des indigènes; depuis longtemps les villages de la frontière étaient visités par des praticiens chinois venus de Canton qui portaient un vaccin

japonais. Cette pratique était bien accueillie, le prix seul de l'opération empêchait les gens pauvres d'en bénéficier.

En 1891, un service de vaccine mobile, à l'instar de celui qui fonctionne en Cochinchine, fut établi au Tonkin, et une partie du territoire de Langson put profiter de cette mesure ; mais ce n'est guère qu'à la suite de l'épidémie de 1894 qui, partie du Delta, entraîna une mortalité considérable, que la vaccination fut répandue régulièrement dans la Haute-Région.

Nous en arrivons à la peste ; bien que jusqu'ici ses incursions sur le Tonkin n'aient pas laissé dans les traditions locales une très grande impression et, qu'en aucun point de la Haute-Région extrême, on ne puisse déceler de foyer local, nous devons cependant consacrer quelques lignes à une maladie, dont la présence presque constante à la frontière constitue un danger permanent pour notre colonie. L'expansion que la peste a prise hors de ses foyers asiatiques depuis quelques années, ne nous autorise pas en effet à nous contenter de l'optimisme de Bourru qui n'admet pas que nos établissements puissent être menacés, la peste selon lui ne s'accommodant pas des climats chauds et s'arrêtant partout au tropique. Il est bien constaté aujourd'hui qu'à une soixantaine de kilomètres de Langson, par exemple, elle n'abandonne plus certains centres populeux comme Lang-Tchéou. Pourquoi ne rayonne-t-elle point de là sur notre zone d'occupation malgré des relations aujourd'hui si fréquentes ? Rareté et dissémination de la population en serait-elle une des raisons, c'est ce que nous ne saurions éclaircir. Les Thos du reste la connaissent bien et l'appellent Than-pao-thaïs, mais sauf vers That-Khé ; depuis l'occupation de la Haute-Région elle n'a pas signalé sa présence par des manifestations aussi violentes que celles qui atteignirent le camp chinois du Liu-tcheng amenant en deux mois 1.000 décès sur 5.000 hommes en 1889 pendant la saison chaude. Et ce n'est pas d'ailleurs la seule qu'en 10 ans se soit produite dans cette zone. En 1891, (octobre) 1893, (octobre) 1894, (février) 1898 nous assistons à des réveils qui n'eurent pas moins de retentissement. Ces successions épidémiques posent donc la question d'endémicité pour le territoire de Lang-Tchéou. Peut-

on la résoudre? Il ne nous appartient pas avec ces notes rudimentaires de le faire, d'ailleurs ceux qui ont observé la peste sur place sont loin d'avoir opinion concordante.

Pour des médecins Thoulon, Delay, pour les missionnaires et les autorités indigènes, la question devrait être résolue par l'affirmative; Simond, au contraire, qui a toute qualité pour parler sur la matière, se refuse à admettre l'endémicité de la peste; selon lui s'abattant sur Lang-Tchéou à des époques indéterminées, séparées souvent par un intervalle de plusieurs années, elle ne naît pas sur place, mais progresse et se disperse avec les caravanes muletières qui descendent de Yunnam. En théorie, cette opinion semblerait la plus rationnelle.



Dans cette partie de notre travail nous nous sommes cantonnés, comme il convenait, dans le cercle des généralités. Notre rôle étant du reste strictement limité, nous ne pouvions avoir aucune prétention à dresser, dans une si courte revue, un tableau plus ou moins complet de la pathologie tonkinoise. Il nous suffisait, à titre de simple appoint documentaire, de tracer un parallèle provisoire entre la marche des grandes endémies et le développement annuel des actions atmosphériques, c'est-à-dire à donner une idée approchée des constitutions médicales saisonnières. A entamer un sujet moins circonscrit, notre médiocre compétence et nos éléments d'information se fussent en l'état actuel trouvés singulièrement en défaut. Notre but a-t-il été atteint? A ceux qui auront le courage de lire ces quelques notes, les chiffres précédemment cités répondront peut-être pour nous!

Ceci dit, nous clorons ces considérants par quelques lignes touchant les particularités qui relèvent plus immédiatement de la population indigène. Déjà dans le Delta on avait constaté la rareté de la tuberculose pulmonaire sur les contingents annamites, l'observation semble prouver que sur ce terrain les races des hauteurs sont tout aussi privilégiées que les premiers. Nous n'en trouvons, en effet, aucune mention dans les statistiques que nous avons dressées. Mais parmi les affections des voies respira-

toires qui offrent par contre une proportion normale, il convient de réserver une place à certaine variété de démonstration pulmonaire qui, par sa symptomatologie et son évolution cyclique, rappelle en plus d'un point les principaux traits de la pneumonie classique. Commune aux mois froids et particulièrement grave, elle fournirait, avec la dysenterie, la plus grande part des décès dans les postes, pendant la saison d'hiver.

A plusieurs reprises la grippe a été signalée comme sévissant épidémiquement sur les effectifs; cependant sa fréquence et sa puissance expansive sont loin d'atteindre celles des oreillons; cette dernière affection visitant à fond les casernements, mais affectant toujours l'allure la plus bénigne.

Insistons également sur le parasitisme intestinal: ascaris, oxyures, ténias dont le médio-cannellata surtout forment un lot très appréciable dans la pathologie indigène, toutefois l'Européen est tout aussi bien partagé de ce côté. Est-il nécessaire au sujet de l'étiologie d'appeler l'attention sur la qualité des eaux de consommation et sur l'abus de la viande de porc qui représente une des principales ressources alimentaires de ces régions? Quant à la distomatose elle est tellement répandue chez le bœuf qu'il n'est pas un foie sur quatre qui n'en soit atteint. Aussi n'est-il pas étonnant de retrouver les lésions produites par la douve — distomum sinense — dans les foies de l'Annamite et du Chinois qui utilisent trop les viscères n'ayant subi qu'une cuisson incomplète. La littérature médicale a déjà recueilli de nombreux faits de ce genre dans la zone qui nous occupe; des cas de distomatose hépatique ont été consignés à Tuyen-Quang par Leray, et à Caobang par Billet; Vallot, dans des observations recueillies à l'hôpital d'Hanoï, a fait remarquer que les sujets qui en faisaient l'objet provenaient tous de la Haute-Région. Nous avons pu nous-mêmes assister à l'autopsie d'un cas typique à l'hôpital de Langson.

Le goitre est loin d'être rare dans les massifs calcaires : aucune des nombreuses races qui peuplent le Haut-Tonkin n'en paraît exempte. Observé sur les Thaïs de la Rivière-Claire par Clavel, sur les Mans du Caobang par Billet, sur les habitants de la préfecture chinoise de Lang-Tchéou par Simond, nous l'avons à notre

tour trouvé à nombreux exemplaires chez les Thos des cirques calcaires du Caikin, sur les Maus-Pany du Mau-Son et sur les Mans-Tiens des régions montagneuses de la ligne frontière; le collier de perles dont ces derniers s'enserrent le cou servirait, paraît-il, tout autant à prévenir cette affection qu'à en dissimuler la présence.

On sait les racines puissantes qu'a prises la lèpre dans le Delta; or, tandis qu'elle y exerce des ravages indéniables, il est à remarquer qu'elle paraît absolument inconnue parmi les populations que nous venons de désigner. Dans les diverses excursions que les nécessités en service nous amenaient à faire à travers le haut pays, il ne nous a jamais été donné de rencontrer une modalité bien définie qui pût s'y rattacher.

Nous en dirons autant des affections vénériennes. On pourrait pourtant nous objecter les chiffres portés sur nos propres statistiques, mais comme ils s'adressent à des cas fournis par les convois provenant du Delta, ce n'est donc qu'au titre importation — et encore très discrètement — qu'il convient de les faire figurer.

Terminons enfin en constatant qu'après les endémies, les plaies — l'ulcère annamite en particulier — et leurs complications représentent pour les indigènes les principales causes d'invalidation.

Morbidité et mortalité générales.

Comme terme naturel de l'esquisse pathologique que nous venons d'établir, nous croyons utile, abstraction faite de toute étiquette spéciale, de mettre en ligne les chiffres qui se rattachent à la morbidité et à la léthalité générales. En prenant les choses en bloc, peut-être nous sera-t-il plus facile de nous affranchir de toutes les causes d'erreurs qui sont surtout inhérentes au diagnostic, et de masquer en partie les points faibles qu'on saurait à bon droit trouver dans notre argumentation. Grâce à ce mode synthétique, nous serons mieux à même de juger des principales fluctuations qui peuvent se produire dans la marche annuelle des endémies totalisées. Au cas même où il s'agirait d'estimer la valeur sanitaire d'une région — et c'est le nôtre — où trouver en dehors de cette expression globale, une base plus solide et

plus commode pour interpréter les faits rapportés et obtenir une évaluation moins incertaine de nos coefficients partiels ?

Adoptons donc maintenant comme point de départ les chiffres totaux des entrées et des décès qui se sont produits à différentes périodes dans les trois grands centres hospitaliers : Langson, That-Khé, Caobang. Le tableau qui suit et qui nous en représente les taux mensuel et annuel, n'a pas assurément par lui-même grande signification, mais rien ne nous empêche d'en tirer parti en lui appliquant la formule dont nous nous sommes servis jusqu'ici.

Européens.

MOIS	HOSPITALISATION			DÉCÈS	
	CAOBANG 1888-1891	LANGSON 1886-1892	THAT-KHÉ 1887-1890	CAOBANG 1888-1891	LANGSON 1885-1892
Janvier	68	146	30	1	16
Février	49	115	19	2	8
Mars	30	190	23	1	9
Avril	49	298	32	1	11
Mai	100	425	72	9	45
Juin	159	573	56	20	122
Juillet	107	530	73	24	56
Août	120	505	71	10	54
Septembre	125	446	64	16	43
Octobre	111	530	55	13	27
Novembre	96	482	77	10	52
Décembre	61	319	18	3	44
TOTAL	1070	4759	630	109	486

Si sur ces totaux nous calculons les coefficients mensuels de la morbidité et de la mortalité, voici les résultats auxquels nous aboutissons :

Coefficients de morbidité (HOPITAUX DE LA HAUTE-RÉGION).

LIEUX	Janvier	Février	Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet	Août	Septembre	Octobre	Novembre	Décembre
Langson	0,60	0,58	0,47	0,75	1,04	1,46	1,30	1,24	1,13	1,30	1,23	0,78
That-Khé	0,55	0,38	0,42	0,60	1,34	1,07	1,35	1,31	1,23	1,02	1,48	1,08
Caobang	0,74	0,52	0,33	0,56	1,09	1,80	1,17	1,32	1,41	1,31	1,09	0,67
MOYENNE	0,63	0,49	0,40	0,63	1,15	1,44	1,27	1,29	1,28	1,21	1,20	0,84

La courbe moyenne figurée par ces nombres serait en somme assez régulière. Coefficients partiels et coefficients moyens sont presque identifiables, aussi sur leur progression pouvons-nous risquer un petit commentaire. A les considérer comme définis, l'année se trouverait bien inégalement partagée au point de vue de la morbidité, et cela au préjudice de l'Européen, puisque pendant sept mois — de mai à novembre inclusivement — celle-ci se chiffrerait par un taux supérieur à la normale. A juin reviendrait la proportion la plus élevée, les mois suivants juillet, août, septembre, marquant une légère flexion mais conservant entre eux une même équivalence. Le point le plus faible serait atteint en mars. Il n'y aurait ainsi qu'une seule oscillation dont le maximum absolu correspondrait aux mois des températures extrêmes, tandis que le minimum cadrerait avec l'époque des températures moyennes et l'ensemble des phénomènes météorologiques le meilleur.

La mortalité offrirait-elle, dans son mouvement annuel, une répartition qui eût quelque rapport avec la précédente, c'est ce qu'il s'agirait de démontrer :

Coefficients de mortalité (Hopitaux de la Haute-Région).

LIEUX	Janvier	Février	Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet	Août	Septembre	Octobre	Novembre	Décembre
Langson. . .	0,38	0,21	0,21	0,27	1,05	3,05	1,35	1,30	1,07	0,65	1,30	1,05
Caobang. . .	0,10	0,23	0,10	0.10	0,97	2,25	2,61	1,08	1,83	1,41	1,12	0,32
Moyenne .	0.24	0,22	0,15	0,18	1,01	2.65	1,98	1,19	1,43	1,03	1,21	0.69

Nous sommes loin, comme on le voit, de la quasi-perfection que paraissait dénoncer la courbe de morbidité dans le présent tableau. Mais il faut tenir compte de la brièveté du temps d'observation qui, sur des chiffres encore plus restreints, ne pouvait conduire qu'à une irrégularité de disposition plus accentuée. En outre il ne faut pas oublier que certaines épidémies meurtrières, choléra ou dysenterie, survenant à l'improviste, ne sont pas sans avoir jeté, à travers ces nouveaux coefficients, un certain degré de perturbation que des statistiques plus compactes eussent pu

aisément éteindre dans leur masse. Et pourtant il ne faudrait pas croire que le moindre parallèle entre les deux derniers tableaux fût tout à fait impossible. Il y a, en effet, malgré ces défectuosités, quelques points qui méritent d'être retenus et que nous allons brièvement énumérer. A s'en tenir strictement aux dernières données, la mortalité ne présenterait qu'une seule oscillation bien nette au cours de l'année ; à partir de mars, où elle atteint son minimum absolu, elle croîtrait rapidement et par bonds très irréguliers jusqu'en juin où se trouverait son maximum ; de juin à novembre inclusivement, elle se maintiendrait au-dessus du taux que donnerait une répartition uniforme, puis elle s'abaisserait rapidement jusqu'en mars qui paraît être le mois le plus bénin. Au fond sommes-nous si éloignés de l'ordination morbide qu'on aurait pu le supposer de prime abord ? Il nous semble que ces coefficients par la courbe qu'ils dessinent, par la date de leur fastigium et celle de leur chute, par la durée de leur expression la plus forte, par leur rapport avec certaines manifestations météorologiques, laisseraient soupçonner des rapprochements que nous n'oserions toutefois forcer avec les seuls documents que nous avons actuellement sous les yeux.

Les chiffres que nous venons de citer sont limités et sont loin de porter sur la totalité des décès qui, dans la période embrassée, se seraient produits dans la Haute-Région. Mais les tables de Grall (1887-1896) peuvent nous fournir les éléments destinés à combler cette lacune, voyons si leur traduction en coefficients nous amène à interpréter les choses d'une façon quelque peu différente :

Coefficients de morbidité et de mortalité (HAUT-TONKIN).

COEFFICIENTS	Janvier	Février	Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet	Août	Septembre	Octobre	Novembre	Décembre
Morbidité . .	0,86	0,75	0,70	0,89	1,20	1,42	1,24	1,12	0,94	0,97	0,93	0,94
Mortalité . .	0,59	0,33	0,47	1,03	1,75	1,91	1,57	1,09	0,96	0,87	0,84	0,65

L'impression qui se dégage de cet ensemble est effectivement

moins mauvaise. On remarquera toutefois que, l'extinction de la plupart des erreurs étant acquise, il n'en persiste pas moins certaines analogies qui nous ramènent toujours dans le même cycle. Si l'on note, en effet, une diminution dans l'étendue des phases où la morbidité et la mortalité atteignent leur taux le plus élevé et si, par ailleurs, on trouve les écarts plus mesurés entre les plus forts coefficients surtout, il est indiscutable que le tracé annuel de la morbidité et de la léthalité ne paraît pas avoir subi de modification essentielle dans le dernier dispositif envisagé. Malgré le raccourcissement de la mauvaise période réduite de sept à cinq mois, le calme de mars, la reprise de la fin d'avril ou des premiers jours de mai, le maximum de juin, l'unique oscillation annuelle si nette dans le cas présent, ne nous montrent-ils pas, une fois de plus, dans quelle mesure il faut tenir compte des données atmosphériques et thermométriques correspondantes?

Peut-être y aurait-il quelqu'intérêt à rapprocher ces résultats de ceux que le Delta pouvait fournir :

Coefficients de mortalité (Delta).

	Janvier	Février	Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet	Août	Septembre	Octobre	Novembre	Décembre
Mortalité . .	0,74	0.61	0.71	0,61	1,22	1.86	1,34	1,08	0.97	0,90	0,86	0,92

Évidemment la répartition de la valeur revenant à chaque coefficient apparaît ici mieux proportionnée encore que dans le tableau qui condensait les effets observés sur la totalité des effectifs des hauteurs. Et cela s'explique facilement, étant données les conditions sanitaires meilleures dans lesquelles les chiffres sur lesquels ils sont basés ont été récoltés et l'importance quantitative autrement plus grande de documents sur lesquels ont portés nos calculs. Mais au fond, on peut se convaincre, à une simple lecture, qu'il n'y a rien à changer aux considérations que nous émettions plus haut; inutile donc d'insister sur des particularités que nous avons suffisamment répétées.

Pour que cet aperçu fût moins incomplet, il importait, à côté de ces recherches d'ensemble, d'ajouter quelques renseignements touchant les effectifs indigènes. Il était en effet tout indiqué, en regard de l'élément européen, de faire intervenir l'élément indigène transplanté et de rechercher si ce second groupe ne présenterait pas une susceptibilité différente vis-à-vis des variations climatériques. Malheureusement, les renseignements que nous possédons sur les tirailleurs tonkinois déplacés des garnisons du Delta, pour venir concourir à la garde des frontières, sont bien insuffisants pour nous conduire au but cherché. Voyons cependant, d'après les statistiques de Langson, quelle note appropriée les coefficients indigènes apportent dans ce genre d'observation.

Coefficients de morbidité et de mortalité (Langson 1886-1892). **Indigènes.**

	Janvier	Février	Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet	Août	Septembre	Octobre	Novembre	Décembre
Morbidité . .	0,58	0,59	0,67	0,92	0,51	1,94	1,07	1,60	1,36	1,29	1,71	0,85
Mortalité . .	0,41	0,18	0,16	1,02	0,58	2,08	1,25	1,08	1,12	0,83	1,30	0,84

La marche annuelle de la morbidité et de la mortalité générales présenterait donc une allure sensiblement différente chez la population indigène immigrée.

Ici juin représente le mois le plus chargé, février ou mai ceux où les coefficients les plus bas seraient notés; l'une et l'autre courbe portent une double oscillation bien nette; à compter de juin, en effet, mois où le maximum est atteint, nous assistons à une décroissance plus ou moins régulière jusqu'en octobre où se trouve un premier minimum, puis un relèvement se produit qui marque le début de la saison fraîche et atteint d'un bond énorme son maximum en novembre et en décembre. Enfin une nouvelle inflexion se produit qui suit l'abaissement thermique et va s'arrêter sur mars où se trouve le minimum absolu. Contrairement donc à ce qu'on aurait pu attendre, les coefficients ci-dessus dénoteraient chez l'indigène venu du Delta une sensibilité aux

écarts thermiques et aux autres variations météorologiques, qu'on ne retrouverait pas chez l'Européen. Ceci semble paradoxal et cependant l'interprétation exacte du fait ne permet pas d'en douter. Quand nous avons examiné les coefficients endémiques qui s'appliquaient aux indigènes, nous avons déjà été frappés de la résistance inférieure que l'indigène déraciné opposait aux diverses endémies, et les analogies curieuses qui, par leur durée, leur valeur et leur disposition, confondaient sous ce chef les coefficients indigènes et européens.

On aurait toutefois quelque difficulté à admettre que l'indigène fût le plus mal partagé si, concurremment avec les actions climatériques qui, pendant l'hivernage, agissent indistinctement dans les zones chaudes, sur tout immigré à quelque race qu'il appartienne, on ne faisait intervenir l'impression plutôt fâcheuse que peuvent exercer sur son organisme les conditions thermiques d'un hiver relativement rigoureux en la Haute-Région. Si ces dernières sont des plus favorables pour l'Européen, à qui elles permettent, par son adaptation originelle, de se ressaisir en face des dernières crises saisonnières, il n'en saurait être de même pour l'Annamite du Delta. Nullement préparé par l'acclimatement à subir cette influence fâcheuse, sa constitution se plie mal aux chutes brusques de la température et aux variations souvent excessives qui les accompagnent. Ce qui constituait un bénéfice pour le premier devient pour lui une nouvelle cause de moindre résistance, d'où ce regain d'activité pathogène qui s'accuse par un ressaut dans la morbidité, et plus spécialement, par un excès de mortalité à l'entrée de la saison hivernale. On pourrait croire que l'endémicité supporte tous les frais de cet état de choses, ceci est moins que certain, car pour démontrer la portée plus générale de ce fait, il suffit de dissocier le tout morbide et de mettre en parallèle les seuls coefficients de morbidité et de mortalité endémiques qui s'adressent aux deux groupes indigène et européen. Qu'on veuille du reste s'en rapporter aux chiffres contenus dans ce dernier tableau :

Coefficients de morbidité et de mortalité dans les endémies tropicales.

		Janvier	Février	Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet	Août	Septembre	Octobre	Novembre	Décembre
Morbidité . . .	Européens.	0,51	0,50	0,34	0,59	1,08	1,48	1,50	1,30	1,15	1,30	1,34	0,77
Mortalité. . . .	Européens.	0,43	0,18	0,16	0,22	1,20	2,92	1,35	1,14	1,15	0,70	1,48	1,03
Morbidité . . .	Indigènes .	0,48	0,48	0,62	0,87	0,45	1,42	1,31	1,92	1,34	1,29	1,28	0,43
Mortalité. . . .	Indigènes .	0,09	0,10	0,09	1,02	0,69	2,24	1,18	0,98	1,21	0,87	1,53	1,74

La pathologie indigène est donc bien un jeu dans son intégralité et nous ne trouvons rien à modifier à nos précédentes déductions. Peut-être avons-nous tort de précipiter notre jugement sur des matériaux aussi sommaires, mais, nous le répétons, en attendant la confirmation ou l'infirmation de ces résultats, où trouver, en dehors d'eux, la véritable raison de la double oscillation que nous avons signalée plus haut ?

IV

CONCLUSIONS

Telle est dans ses grandes lignes l'ébauche météorologique et médicale du Haut-Tonkin. Et maintenant, pourrions-nous, d'après ces notes rapides, aboutir à une fin qui n'eût pas un intérêt de simple, de banale curiosité, mais qui, en manière de conclusion, dut être profitable à la cause de l'hygiène tropicale; en un mot, serions-nous à même de définir approximativement la climatologie de cette région?

Au début de ce travail, nous écrivions que nous nous gardions de toute illusion sur la valeur effective des documents que nous allions mettre en jeu. Notre tâche achevée, nous ajouterons que l'analyse succincte à laquelle nous nous sommes livré, n'a aucunement modifié notre résolution première. Arrivés à ce terme, nous n'avons pas davantage la prétention de nous payer de mots et de concréter en une formule intangible les quelques renseignements que nous avons analysés, étant donnée la base si limitée, si imparfaite, si provisoire dont nous sommes parti. Toutefois, il est certaines impressions dont nous ne saurions nous défendre, impres-

EUROPÉENS

MORBIDITÉ

	CAOBANG		LANGSON		THAT-KHE		CHIEM-HOA*	
	TOTAUX des entrées	0/0	TOTAUX des entrées	0/0	TOTAUX des entrées	0/0	TOTAUX des entrées	0/0
Affections endémiques.	870	93,13 80,5	3.700	87,22 77,55	529	91,36 83,96	187	86,97 75,90
Dysenterie et diarrhée. .	192	22,0	909	27,27	113	21,36	57	31,00
Choléra	53	4,97	259	3,76	10	1,58	13	5,18
Hépatite.	8	4,16 0,92	32	3,52 0,80	3	2,65 0,56	»	»
Insolation	10	1,15	57	1,40	5	0,93	»	»
Paludisme.	607	69,73	2.524	68,21	358	67,67	117	62,56
Fièvre paludéenne . . .	456	75,5	1.615	63,18	254	70,92	93	79,48
— bilieuse-hématurique.	6	0,99	48	1,90	27	7,54	3	2,57
— typho-malarienne.	7	0,49	15	0,59	1	0,279	»	»
Accès pernicieux. . . .	18	2,98	48	1,90	3	0,65	6	5,14
Anémie et cachexie palustres	121	20,0	798	31,61	73	20,38	15	12,82
Maladies vénériennes.	19	1,78	121	2,54	8	1,26	»	»
Blennorragie.	5	26,31	»	»	3	37,50	»	»
Syphilis.	2	10,52	»	»	2	25,0		
Maladies internes. . .	944	88,18	4.242	89,17	579	91,90	215	85,65
— externes . .	126	11,82	126	10,83	54	8,10	36	14,34
Totaux généraux. .	1.070		4.759		630		251	

MORTALITÉ

	CAOBANG		LANGSON		CHIEM-HOA	
	TOTAUX des entrées	0/0	TOTAUX des entrées	0/0	TOTAUX des entrées	0/0
Rapport à maladies internes.	102	94,44	432	89,08	15	71,42
— à total général.		11,76		11,67		8,02
— à affections endémiques	19	9,99	148	16,28	4	7,01
— à total général.	38	71,69	110	74,30	13	69,28
— à dysenterie et diarrhée.	2	10,52	4	2,70	»	»
— à affections endémiques.		0,25		12,50		
— — —	»	»	18	31,6	»	»
— — —	43	7,13	132	5,22	2	1,70
— à paludisme. . . .	18	3,94	32	1,98	»	»
— —	6	100,00	11	22,91	»	»
— —	5	71,42	7	46,66	2	38,33
— —	15	83,30	26	54,16	»	»
— —	»	»	56	7,01	»	»
— à totaux généraux.	»	»	»	»	»	»
— à maladies vénériennes.	»	»	»	»	»	»
— — . .	»	»	»	»	»	»
Rapport à totaux généraux.	108 1	11,44 0,79	485 1	11,48 0,18	21 1	9,77 2,77
Totaux généraux. .	109		486		22	

(*) Clavel.

INDIGÈNES

MORBIDITÉ	LANGSON		THAT-KHÉ		CHIEM-HOA		MORTALITÉ	LANGSON		CHIEM-HOA	
	TOTAUX des entrées	0/0	TOTAUX des entrées	0/0	TOTAUX des entrées	0/0		TOTAUX des décès	0/0	TOTAUX des décès	0/0
AFFECTIONS ENDÉMIQUES	1.152	75,73 53,28	195	82,27 60,49	82	42,93	Rapport à maladies internes — à totaux généraux	119	10,32	2	2,43
Insolation	2	1,73	3	1,53	»	»	— à affections endémiques	1	0,50	»	»
Hépatite	»	»	3	1,53	»	»	— —	»	»	»	»
Choléra	23	1,06	2	0,61	2	1,04	— à totaux généraux	17	73,91	2	100,00
Dysenterie et diarrhée	169	14,67	43	22,05	14	17,07	— à affections endémiques	47	27,81	»	»
PALUDISME	958	83,15	144	74,35	66	80,48	— —	56	5,84	6	9,09
Fièvre palustre	886	92,48	124	86,11	57	86,36	— à paludisme	24	2,70	3	5,26
Anémie coloniale	»	»	»	»	1	1,51	— —	»	»	»	»
Accès pernicieux	12	1,35	2	1,38	5	7,55	— —	10	83,33	3	60,00
Fièvre bilieuse hématurique	8	0,33	7	1,83	3	4,54	— —	7	»	»	»
Cachexie palustre	56	6,32	11	7,54	»	»	— —	12	21,42	»	»
Fièvre typho-malarienne	1	0,11	»	»	»	»	— —	1	100,00	»	»
VOIES RESPIRATOIRES	160	2,45	11	2,39	»	»		15	9,37	»	»
Maladies internes	1.521	70,35	237	73,14	121	63,35	0/0 Rapport aux totaux généraux	142	9,33	16	13,22
— externes	641	29,64	87	26,85	70	36,65		1	0,15	»	»
— vénériennes	»	»	»	»	4	2,09		»	»	»	»
TOTAUX GÉNÉRAUX	2.162	»	324	»	191	»	TOTAUX GÉNÉRAUX	143		16	

sions qui dérivent logiquement des notions géographiques qui figurent en tête de notre exposé, des assimilations auxquelles nous convient les singularités météorologiques que nous avons énoncées et aussi de la traduction en coefficients de nos statistiques hospitalières ou de celles que nous avons empruntées à d'autres travaux. Est-il donc entre des termes si différents quelques nécessités corrélatives? C'est à en chercher la preuve que nous consacrerons ces dernières lignes, courtes celles-ci, pour ne pas nous exposer à des redites superflues.

Prenons d'abord le côté purement géographique de la question. Il est évident qu'on ne saurait assimiler les deux fractions du Tonkin qu'on a coutume de désigner sous les noms de Delta et de Haute-Région.

La première représente une plaine alluvionnaire vaste, basse, encadrée dans un triangle de chaînons parallèles, irriguée par des milliers de canaux, largement ouverte aux brises du Nord-Est, découpée en d'innombrables rizières d'une fertilité extrême, recouverte d'une population des plus denses, reliée au plateau Yünnamnais par la magnifique artère du Song-Coï; sa fécondité et sa richesse n'ont d'égale que sa salubrité, celle-ci faisant un singulier contraste avec la prodigieuse étendue du marécage qui en constitue l'assise.

La Haute-Région, au contraire, présente les caractères tout opposés; de latitude plus élevée, d'altitude variable, d'une constitution géologiqne différente, très tourmentée dans son orographie, issue d'une combinaison étrange de poussées rocheuses et de soulèvements mamelonnés, fragmentée en une série interminable de gorges, de couloirs, de chapelets, sillonnée de rivières impraticables ou de torrents perdus, avec ses sentiers d'accès difficile, ses maigres rizières, sa population clairsemée, ses hameaux misérables dispersés sur de larges espaces, elle forme, malgré ses richesses minières et forestières supputées, un tout, qui est loin de répondre aux prévisions optimistes des premiers observateurs. Dans cette contrée ravagée jadis par la piraterie, tout décèle le trouble, la terreur, la vie agitée; c'est un champ désolé, semé de ruines, sans débouché et sans issue; elle excède,

cela est possible, par le pittoresque, mais elle constitue, en son aspect actuel, un lot bien inférieur au point de vue économique. L'effroi qu'elle inspire à l'Annamite et le peu d'attirance qu'elle exerce sur le Chinois suffiraient à juger sa valeur sanitaire et sociale, si nous ne disposions pour l'établir d'arguments autrement suggestifs. S'il est, en effet, de telles divergences entre les constitutions que nous venons d'esquisser, il ne saurait être douteux que la climatologie, comme la pathologie ne dussent en ressentir le contre-coup. Les chiffres du reste se sont chargés de nous l'apprendre.

Nous arrêterons-nous aux caractères de la flore? Nous avons vu que la configuration de cette région et ses rapports de voisinage suffisaient à justifier, dans une ample mesure, les emprunts prélevés par elle sur les zones circonvoisines; d'autre part, le défaut de synchronisme entre l'évolution de la végétation tempérée et celle de la végétation locale, ne permettent ni de contester la définition qui lui revient naturellement, ni de nier les influences climatériques qui imposent sa nature et régissent son développement. Son imprécision, même, doit être interprétée au profit de la note tropicale.

Comment qualifierons-nous l'ensemble météorologique que nous avons décrit?

A s'en fier aux lignes isothermiques, c'est évidemment d'après la température moyenne relevée, la désignation de climat chaud qui, théoriquement, devrait lui revenir.

Mais serait-on en droit d'admettre qu'il soit parfaitement comparable à tout ce que nous connaissons dans la zone des tropiques. Il est évident qu'il y a quelque chose de relatif dans cette définition. Si par la chaleur torride de l'hivernage, si par la surcharge hygrométrique et la nature des pluies qui l'accompagnent, la marque est pour un temps tropicale — et cela sans conteste — il n'en est pas moins certain que les conditions de la saison fraîche sont quelque peu différentes de ce qu'on observe sous les tropiques. De là peut-on, comme Maget au sujet du Delta, parler de climat hybride, tempéré par l'hiver, tropical par l'été? C'est une manière de voir que nous ne voulons pas partager. En dépit de certaines

circonstances atmosphériques des plus propices, la météorologie tropicale n'a rien perdu ici de son allure ordinaire. L'analyse des diverses variations saisonnières nous l'a suffisamment prouvé, l'hiver même par ses caractéristiques météorologiques, ses vicissitudes de toutes sortes, participant du froid d'un hiver tempéré et des chaleurs d'un brûlant été, s'il présente, à n'en pas douter, une exception remarquable dans sa propre zone, ne sort pourtant pas d'un cadre spécial aux tropiques.

Qu'on ne cherche donc pas des assimilations qui, malgré les apparences, ne sauraient en aucune façon répondre à la logique des faits, ni dans le domaine de la météorologie, ni dans celui de la pathologie. Mais qu'on voie plutôt, en raison de ces singularités, comme l'affirmation d'un nouveau stade, dans cette gradation climatérique dont on parcourt les échelons successifs, de la pointe indo-chinoise à la frontière de Chine. Gradation où les conflits, plus accentués entre les éléments de l'hiver et ceux de l'hivernage, dessinent déjà des saisons intermédiaires, gradation qui se rattache avant tout à la latitude, qui emprunte à la configuration et à l'altitude du sol ses variantes et qui enfin se résume dans une température moyenne à peine plus basse, des minima plus prononcés et des oscillations saisonnières plus étendues. La constitution sanitaire en porterait-elle l'empreinte ? Dans quelle mesure celle-ci serait-elle influencée, dans un sens favorable ou d'une manière fâcheuse, c'est ce que nous nous réservons d'établir un peu plus loin.

Est-il nécessaire de chercher ailleurs, sur le continent asiatique ou sur d'autres terres, des exemples de comparaison qui nous permissent de mieux comprendre le climat du Haut-Tonkin. Ces considérations ne nous semblent nullement justifiées à l'heure actuelle, la question n'étant pas suffisamment mûre, tout au moins mise au point, pour que des recherches de ce genre puissent avoir quelque valeur.

Nous ne rééditerons même point ici ce qui a été écrit sur cette matière dans des travaux antérieurs aux nôtres; les déductions à en tirer n'entraînant aucune conviction. A plus forte raison ne suivrons-nous pas d'aucuns dans la voie des applications pra-

tiques: la question des sanatoria entre autres est de celles qui doivent être particulièrement réservées jusqu'à plus ample observation. Mieux vaut d'abord fixer cette physionomie singulière que le Haut-Tonkin emprunte à sa situation tropicale, à la configuration de son sol, à l'orientation de ses eaux, à la direction et à la hauteur de ses chaînes, à la nature de sa flore si mêlée, à sa climatologie singulière, voire même, à sa constitution sanitaire, toutes causes qui sont autant de variantes, qu'il importe de préciser avant de tenter une mise en parallèle quelconque, si frappantes ou si séduisantes que soient les analogies mises en avant.

Plus naturel est le rapprochement à faire entre cette région et celle du Delta. Si nous résumons sur un seul type (Langson) les notions déjà acquises et si nous les opposons à celles du Delta représenté par Haïphong, nous voyons s'accuser entre les deux zones des divergences indéniables. L'écart est net entre les températures moyennes annuelles (Langson 21,51, Haïphong 23,9) saisonnières ou mensuelles, maxima et minima, écarts diurnes, oscillations mensuelles, annuelles et extrêmes s'inscrivent tous en chiffres inférieurs pour Langson et dans des proportions telles qu'on ne saurait les considérer comme quantités négligeables.

Dans le Delta, le thermomètre ne descend guère au-dessous de 8°; sur les hauteurs, la chute est plus marquée et la gelée blanche ne manque jamais aux mois les plus froids.

L'anémométrie semble également être modifiée par la disposition orographique. Dans le haut pays, c'est toujours le régime oriental qui domine, mais la différence porte surtout sur la durée et la fréquence des brises du Nord.

L'hygrométrie, dans son cours annuel, paraîtrait indiquer une sécheresse plus accentuée au moment de la seconde période de transition et au début de l'hiver. Par contre, les précipitations aqueuses peuvent être considérées comme équivalentes, aussi bien dans leur estimation annuelle que dans leur répartition saisonnière. Cependant, à consulter le nombre des jours pluvieux et celui des jours couverts, la nébulosité serait plus uniforme et plus prononcée.

Nous en arrivons ainsi à une série d'écarts, qui, pour le Haut-Tonkin, dénonceraient un climat plus excessif, ce qui, pour

l'hygiéniste, prend une signification importante et pourrait entraîner, au point de vue pratique, des indications nouvelles.

Parlerons-nous enfin d'uniformité climatique pour la Haute-Région ? Les différences que nous tenons des manifestations thermiques nous ont montré assez la pluralité et les caractères des climats locaux qui s'y dessinaient. Au voisinage de la mer, sur les hauteurs, sur les pentes du versant tonkinois, sur celles du versant chinois, dans les plaines ou dans les couloirs montagneux, en tout point enfin, ne voyons-nous pas se substituer des variations dont on ne saurait méconnaître la qualité, mais que, pour l'instant, nous devons simplement nous contenter d'enregistrer. A ce titre encore, la météorologie des Hauts trancherait singulièrement sur celle du Delta.

Peut-on donner maintenant à notre exposé statistique une tournure vraiment médicale ? Sans être rigoureuses, les expressions numériques qui en dérivent paraissent avoir, avec les conditions telluriques et les modalités physiques de l'air, des relations de cause à effet telles qu'elles méritent, malgré leur caractère provisoire, quelqu'attention.

Les chiffres que nous reproduisons ont trait à la mortalité militaire. De ce fait, ils constituent, à la vérité, un mode d'appréciation plutôt spécial ; mais quels autres pourrait-on invoquer dans ces questions qui, au début de toute conquête, se posent non pas tant pour la race que pour l'individu ? Or, que nous disent-ils ? Si l'on englobe, dans une observation décennale, la totalité des troupes européennes qui occupèrent le Haut-Tonkin pendant une période courant de 1886, année où commence l'occupation effective des hauteurs, à 1895, qui marque une accalmie relative dans les troubles de la frontière, ils nous apprennent qu'au début de l'action militaire la léthalité atteignit des proportions démesurées, insolites, puisqu'elle s'étendit jusqu'au 21 p. 100 des effectifs et aboutit à une première moyenne quinquennale de 13 p. 100 ; que d'autre part son bilan dans une seconde phase se chiffra, malgré les apparences plus calmes de l'intervention, par certaine moyenne annuelle de 12 p. 100 et une moyenne quinquennale de 10,5 p. 100. Ces premières données

comportent une gravité exceptionnelle, si on veut bien s'en référer aux résultats fournis par les régions tropicales les moins favorisées qu'elles dépassent du triple, voire même du quadruple. Elles ne sont même plus comparables à celles du Bas-Tonkin, où la mortalité, dans le même temps, frappa respectivement les 6,5 p. 100 et les 3,5 p. 100 des effectifs, tombant même au 3,2 p. 100 en 1897.

C'est là, en vérité, un lourd tribut payé par les premiers occupants. Mais, en dehors des aggravations, imprévues et singulièrement lourdes, jetées par des épidémies cholériques et dysentériques, ne faut-il pas faire la part des conditions essentiellement défectueuses qui accompagnèrent la prise de possession: accumulation de troupes, insalubrité de l'habitat, difficulté et vices du ravitaillement, installation des postes, travaux de terrassements et de défrichements, mouvements militaires en toute saison, surmenage exigé pour la protection des convois et par des colonnes ininterrompues, mépris des précautions hygiéniques les plus élémentaires, expliquent, jusqu'à un certain point, qu'une mortalité exagérée ait pesé même sur des hommes qu'un séjour antérieur dans le Sud-Algérien semblait avoir préparé, mieux que d'autres, aux surprises de l'acclimatement. Et depuis, malgré l'amélioration apportée dans la situation épidémique des premières années, malgré les progrès accomplis dans la conduite des opérations militaires et les modifications de toute sorte apportées dans la vie matérielle, elle ne paraît pas cependant avoir fléchi d'une façon notable.

Quant à la corrélation qui unit la constitution médicale — un bien vilain mot pour notre époque — à certaines variations météorologiques, nous croyons l'avoir établie nettement par nos coefficients hospitaliers et avoir, par cela même, défini le climat local dont nous avons tenté l'analyse.

Juin, avons-nous vu dans les lignes précédentes, est le mois le plus chargé en décès et sur le même rang viennent s'aligner comme équivalence: juillet, août, septembre et novembre. A l'autre extrémité de l'échelle nous trouvons qu'avec mars qui en donne le plus petit nombre, on doit compter : janvier, février, avril.

A la vérité, il est là certaines associations qui se comprendraient difficilement si on ne considérait, dans les mutations saisonnières, que le développement de l'infectieux et non les modifications, parfois profondes, imprimées de par elles à la réceptivité individuelle.

Que la saison chaude, avec ses chaleurs torrides, son atmosphère lourde, sa tension électrique, ses pluies torrentielles, apporte à la liste des décès un contingent excessif, ceci n'a rien d'anormal, mais que le début de la période qu'on regarde comme l'hiver marque une aggravation dans la léthalité, cela ne serait guère acceptable si on ne songeait à la répercussion brutale exercée sur l'organisme déjà bien affaibli par les brumes, la baisse thermique, la fraîcheur des brises de Nord-Est et les écarts diurnes qui sont le propre de la bonne saison. Une fois l'équilibre établi, constatons toutefois que l'action bienfaisante de cette dernière s'exerce largement sur l'économie. Par ailleurs, le moment où les circonstances météorologiques sont les meilleures, ce semblant d'automne, où les moyennes thermiques, la sécheresse relative et la luminosité réserveraient un ensemble des plus favorables, est au contraire trop fugitif pour qu'on puisse en escompter les heureux effets.

Ainsi s'explique-t-on que, rapportée aux effectifs totaux, la mortalité saisonnière ait atteint, pendant la période décennale 1886-1895, le 16 p. 100 au cours des cinq mois d'été, le 9 et le 6 p. 100 successivement au début et dans les trois derniers mois de la saison froide. Est-il nécessaire d'ajouter que la mortalité et morbidité s'égalisent sur ce terrain ?

En résumé, nous retrouvons, dans leur allure, tout ce qui caractérise en propre la zone tropicale, à cette différence près que, si le taux est plus fort, c'est dans les nécessités particulières, mais probablement passagères qu'il faut en chercher la raison.

On sait la large place qui revient aux grandes endémies, en pathologie exotique. Dans la zone intertropicale, le Haut-Tonkin est loin de constituer une exception. Les statistiques que nous avons empruntées aux formations hospitalières indiquent jusqu'à quel point l'endémicité représente la note dominante, puisqu'à elle seule elle ne comprend pas moins des 75 p. 100

et des 94 p. 100 de la morbidité et de la mortalité générales.

Rapporté aux effectifs, le pourcentage ne sera pas moins éloquent, si nous ajoutons que les endémies ont frappé les 90 p. 100 de ces effectifs (1886-1895), et ont amené une mortalité de 5,4 p. 100 par le paludisme, de 1,9 p. 100 par les affections intestinales et de 13 p. 100 seulement par les autres maladies, tandis que sur les effectifs militaires on ne compte guère en France que 23 p. 100 d'hospitalisation et 0,6 p. 100 de décès.

Si, dans la mortalité, on retient le lot qui comprend les diverses endémies, on arrive à des résultats qui ne sont pas moins intéressants, en ce qu'ils nous désignent les modalités paludéennes comme formant les 69 p. 100 de celles-ci, les flux intestinaux les 25 p. 100, l'hépatite suppurée les 0,70 p. 100, l'insolation le 1 p. 100 et le choléra les 4 p. 100.

Pour ce qui est des formes du paludisme, on jugera de leur importance en gravité par l'estimation qui nous montre les fièvres rémittentes provoquant les 70 p. 100, la cachexie les 20 p. 100, la perniciosité les 2 p. 100 et la bilieuse hématurique les 3 p. 100 des décès inscrits à son actif.

La comparaison de ces moyennes avec celles du Delta font ressortir une différence assez accentuée. Non seulement les endémies n'y prennent point une pareille expansion, mais la mortalité est loin, d'autre part, d'être aussi sévère.

Par rapport aux effectifs, le pourcentage donne aux décès 4,6 pour le paludisme et 1,3 pour la dysenterie. Sur 100 décès, 46 relèvent du paludisme, 20 de la dysentrie, 15 du choléra, etc.

Est-il, dans la Haute-Région des points qui puissent être désignés comme plus particulièrement insalubres? Les centres sanitaires qui sont les grands collecteurs de zones définies et qui, par suite, devraient dénoncer les divergences provoquées par des conditions morbides locales, nous ramènent à une répartition uniforme du paludisme sur tout le Haut-Tonkin, tandis que, dans certains secteurs (Langson, Chiem-Hoa), la dysenterie subirait une augmentation supérieure de 1/3 à la moyenne.

Malgré la fréquence de la dysenterie, il est à remarquer combien est infime la contribution qui résulte de l'hépatite sup-

purée, la plus fréquente et la plus naturelle de ses complications.

Si nous nous en référons à la division saisonnière que nous avons adoptée en théorie, nous pourrons maintenant mieux apprécier de quel poids pèsent les modifications atmosphériques sur la genèse et l'épanouissement des endémies. Dès mai, en effet, le paludisme présente une recrudescence qui s'accuse dans la morbidité et la mortalité par un taux exagéré, cette situation se maintient pendant les quatre mois suivants, avec un maximum confinant aux derniers jours d'août. Et dans cette période, où les conditions météorologiques condensent ce qu'elles ont de plus pernicieux, nous voyons défiler toutes les formes les plus variées comme les plus graves de la malaria. La saison fraîche qui la suit ne s'ouvre pas sous des meilleurs auspices, son début marque un retour offensif de l'agent pathogène dont les manifestations ne sont ni moins nombreuses, ni moins sévères, ni moins variées que pendant la pire saison. La trêve est plutôt courte, car elle ne porte guère que sur quatre mois dans l'année; le Delta est en toute évidence mieux partagé.

Ce que nous venons de dire du paludisme peut s'appliquer intégralement à la dysenterie ; peut-être son apparition serait-elle un peu plus précoce, mais ses courbes annuelles sont identiques: même maxima, mêmes dates pour les retours offensifs.

Les conditions les plus dangereuses du début de la saison froide, ce sont ces brusques changements diurnes de 6° à 18° qui, en dehors de toute autre cause, suffiraient à réveiller le paludisme assoupi et faciliteraient l'éclosion des affections intestinales. Tant il est vrai, comme l'écrivait, il y a bien longtemps déjà, Dutrouleau, que, sans les modifications physiologiques imprimées par la météorologie aux sujets non acclimatés, la cause infectieuse n'aurait peut-être pas de prise !

En dehors des deux endémies, paludisme et dysenterie, nous avons réservé une place à la variole et au choléra. Pour ce qui est de la première, les résultats obtenus en Cochinchine nous portent à ne point attacher à ses manifestations épidémiques une importance exagérée. Quant au choléra, il ne se dresse pas non plus, en face de la colonisation future, comme un spectre bien

redoutable. Assurément, il a partout des foyers d'endémicité; mais jusqu'ici, en dehors des épidémies meurtrières qui ont frappé l'élément européen dans des conditions en somme exceptionnelles, il faut bien reconnaître qu'il s'est limité aux seuls milieux indigènes. Tout donc dépend de ce côté d'une question sanitaire qui peut d'ailleurs être résolue avec facilité. Si on ne peut élever une véritable barrière entre Annamites et Européens, tout au moins peut-on et doit-on lutter contre le fléau, à l'instar de ce qui a été fait, en Cochinchine, par la suppression des foyers locaux favorables à son développement.

Nous avons parlé de la peste, non pas tant qu'elle ait joué, en ces dernières années, un rôle prépondérant dans la pathologie et la morbidité des hauteurs. Cependant ses menaces sont trop immédiates pour qu'on puisse s'en désintéresser; il reste vis-à-vis d'elle un rôle de défense et de protection à définir.

Que dirons-nous encore de l'indigène transporté provisoirement des plaines boueuses du Delta sur les hauteurs schisteuses et calcaires de la Haute-Région?

Ce qu'a été pour lui cette exode forcée même calculée, vers le haut pays, les statistiques nous le démontrent amplement. Sur ce contingent, les maladies endémiques ne représentent pas moins, dans nos notes, des 75 p. 100 des affections totalisées. Si nous ajoutons que, parmi les endémies, le paludisme a provoqué les 80 p. 100 de la mortalité, et que, pour la mortalité respective de la dysenterie et du choléra, le chiffre des décès a fourni des proportions de 22,5 p. 100 et de 73 p. 100 par rapport aux hospitalisations; si nous rappelons enfin les courbes que nous ont données les coefficients saisonniers, il est impossible de méconnaître que, depuis l'occupation, l'Annamite n'ait été tout aussi maltraité que l'Européen et que les pertes causées, dans les rangs indigènes, soient justifiées par le profit qu'on pensait tirer de son utilisation.

Pouvons-nous enfin, au terme de cette revue, nous faire une idée approximative de la valeur sanitaire du Haut-Tonkin? Dans l'affirmative, quelles conjectures sommes-nous en droit d'en tirer pour l'avenir de la colonisation? L'augure en serait-il favorable? En face de tous ces points d'interrogation nous nous refusons,

pour notre part, à formuler une réponse qui, en l'état actuel de nos connaissances sur ces régions, ne nous semblerait que trop hasardée ou pour le moins prématurée. Sans doute il semblera, à la lecture de notre modeste contribution, que nous nous sommes, par certains côtés, écarté des conceptions optimistes de nos précurseurs; peut-être sommes-nous loin de cette terre promise, sinon rêvée, dont on escomptait à l'avance « les vraies saisons de l'Europe, les pluies bien distribuées, l'été sans accablement, l'hiver avec ses frimas ».

Et cependant, quelle que soit la part qu'on fasse à la misère et aux souffrances des premiers occupants, quelles que soient les espérances qu'on fonde sur l'amélioration des conditions telluriques, sur l'atténuation des endémo-épidémies, sur la diminution de la mortalité, quelles que soient les présomptions qu'on émette sur la natalité future, on ne saurait nier que si, par sa situation, par sa climatologie et par sa flore, le Haut-Tonkin appartient aux régions tropicales, il n'est point davantage possible de le distraire des zones chaudes par son règne pathologique et par sa mortalité.

Que le climat du Tonkin, et naturellement celui de la Haute-Région constituent, comme on l'a dit souvent, une « heureuse exception » sous la zone des Tropiques, ceci désormais ne saurait plus être contesté, et sur ce point, les notes que nous venons de transcrire, ne font que confirmer ce qui a été mainte fois écrit sur le même sujet. Mais qu'on ne tente pas, dès aujourd'hui, sur des documents hâtifs ou sur des chiffres insuffisamment consacrés, de s'égarer au delà de ces premières impressions; il est là un champ encore réservé, où la discussion ne pourrait trouver pour le moment, que des mécomptes et sur lequel nous aurions garde, en ce qui nous concerne, de nous aventurer. Dans ces graves questions où la notion d'acclimatement se relie, d'une façon si étroite, à celle de colonisation, on ne saurait être trop circonspect quand il s'agit de traduire le côté pratique de certaines analyses en une formule définitive, et, ce n'est qu'avec une prudente réserve que, sur le terrain spécial qui nous interesse, il faut envisager la vitalité de notre race considérée, et dans le présent réservé à l'individu, et dans l'avenir préparé à sa descendance.

REVUE SPÉCIALE

LES DONNÉES EXPÉRIMENTALES ET CLINIQUES DE LA MESURE DE LA PRESSION SANGUINE (*)

PAR MM.

N. VASCHIDE ET J.-M. LAHY

Chef de travaux du Laboratoire de Psychologie expérimentale de l'Ecole des Hautes-Etudes (Asile de Villejuif).

Elève de l'Ecole des Hautes-Etudes.

(Avec 21 figures)

CHAPITRE I

Causes de variations de la pression du sang. — Degré de certitude des méthodes sphygmanométriques.

Causes de variations de la pression sanguine.

Si l'on considère qu'en 25 années la technique sphygmanométrique a pris place dans la clinique et dans les laboratoires, si l'on considère que trois méthodes d'investigation ont été exploitées, que deux d'entre elles semblent même épuisées aujourd'hui, on conviendra que les résultats doivent être réunis en vue d'une synthèse des renseignements physiologiques et cliniques. Malheureusement les observations paraissent manquer encore plus par le nombre que par la qualité et par l'orientation. La sphygmanométrie est surtout une question de *moyennes*. Nous avons bien des faits relatifs à la plus grande partie des cas, mais leur *nombre* manque. La circulation normale exige une complète harmonie entre tous les organes qui assurent la nutrition et l'assimilation dans l'organisme. Il en est de même, on peut dire, de toutes les fonctions du cycle biologique; et nous en faisons une caractéristique de la circulation parce que ses manifestations sont relativement faciles à observer, et parce que ses variations sont intimement liées aux variations de l'ensemble harmonique.

Nous pouvons grouper avec François Franck les variations de la tension artérielle en trois groupes d'après leurs causes: *mécaniques*, *toxiques*, *nerveuses* (**).

(*) Voir le travail précédent : N. Vaschide et J.-M. Lahy. La technique de la pression sanguine particulièrement chez l'homme. *Archives générales de Médecine*, 1902, nos sept., oct. et novembre.

(**) François Franck. Défense de l'organisme contre les variations anormales de la pression artérielle. *Acad. de Méd. de Paris*, 21 juillet 1896.

Ces influences peuvent se contre-balancer ou ajouter leurs effets. Il est nécessaire que l'observateur démêle le rôle de chacune d'elles dans les résultats sphygmanométriques pour que la clinique soit en possession de symptômes et d'indications thérapeutiques.

La cause « nerveuse » nous met aux prises avec le coefficient psychique de variation.

La pression sanguine peut varier de deux manières : 1° par modifications de tous les facteurs qui la déterminent ou de l'un d'eux seulement, alors la pression *totale* diminue; 2° par balancement viscéral ; alors la pression totale ne doit pas varier et nous n'enregistrons que des variations partielles, compensées d'autre part. Cette division qui, à notre avis, doit être rigoureuse ne peut être démontrée expérimentalement. Il nous manque encore beaucoup de preuves. Néanmoins, bien qu'hypothétique elle explique les faits et permet de concevoir les phénomènes circulatoires sous l'aspect purement mécanique.

Lorsqu'il y a modification de l'un des facteurs de la pression sanguine, la pression totale n'est pas immédiatement modifiée. Il y a compensation par accroissement du travail des organes valides. Par exemple, après une saignée, la tension artérielle ne diminue que si la saignée a été très importante. L'énergie cardiaque et vasculaire a pu compenser la diminution de pression entraînée par la perte de sang.

Le schéma de classification que nous indiquons ici n'a pu être suivi pour les substances chimiques ingérées ou injectées. Certaines créent des modifications inconnues, aussi les avons-nous réunies selon l'ancienne classification sous le vocable d'hypotensive et d'hypertensive. Cette manière de procéder n'est acceptable qu'en l'absence de connaissance du mécanisme hypo-ou hypertensif de chaque substance.

De même pour les maladies. Le sexe, la pression atmosphérique, les attitudes doivent agir par modifications de la pression totale. La pression atmosphérique et les attitudes agissant comme agents purement mécaniques.

Les facteurs immédiats de la tension sanguine sont de trois sortes : la puissance du cœur, la masse sanguine et la résistance que la paroi vasculaire lui oppose. Il importe de dissocier ces trois actions perturbatrices. La technique sphygmanométrique ne peut le faire. Elle ne donne qu'un résultat d'ensemble. Pour déterminer à quelle cause on a à faire, il faut que d'autres procédés viennent à son aide. La clinique en possède dont l'étude n'entre pas dans son sujet. Cette détermination faite, la sphygmanométrie devient précieuse pour mesurer les degrés de perturbation de l'organe déterminé.

Pour arriver à dissocier les actions qui concourent à faire varier la pression du sang, il est nécessaire de connaître les deux *lois de* MAREY qui régissent les phénomènes généraux de la circulation. Nous rappelons ces deux lois pour mémoire.

1° « Tout ce qui accroît ou diminue la force qui pousse le sang du cœur vers

la périphérie fait varier dans le même sens la vitesse du sang et la tension artérielle. »

2° « *Tout ce qui accroît ou diminue les résistances que le sang éprouve à sortir des artères fera varier la vitesse et la tension artérielle en sens inverse l'un de l'autre.* »

L'élévation de la tension artérielle produit l'excitation du pneumogastrique, et par là le ralentissement du pouls. Mais, lorsque l'on active les nerfs vagues, on constate que la pression augmente et que le pouls s'accélère. Voilà un exemple qui, d'après Huchard (*), contredit la deuxième loi de Marey. Nous pensons différemment, les deux lois s'appuient sur deux processus qui peuvent être mis en jeu parallèlement. Quoique *l'observation* de Huchard soit exacte, *l'explication* que l'on en peut donner confirme les deux lois de Marey.

D'autre part Arloing (**) a démontré que, lorsqu'on modifie la pression, il y a modification *à peu près inverse* de la vitesse du sang. L'auteur pense que cette inharmonie dans la variation est due à des circulations collatérales. Pour que la loi de Marey soit rigoureusement exacte, il faut expérimenter sur des branches terminales des vaisseaux.

Ce sont, pensons-nous, les deux seules critiques adressées à ces deux lois qui restent malgré cela exactes dans leur ensemble.

Degré de certitude des méthodes sphygmanométriques.

Quel est le degré de certitude à accorder à la technique sphygmanométrique? En outre des considérations générales que nous venons d'indiquer, nous trouvons dans la pratique même des causes d'erreur très importantes.

Le sujet, l'instrument, l'opérateur sont des facteurs de variations pour les résultats. Nous avons vu dans la critique des appareils que le souci des attitudes, des dispositions anatomiques et physiologiques ont fait abandonner bien des instruments sur lesquels on pouvait fonder des espérances. La valeur d'une technique est non seulement soumise à l'état physiologique du sujet, mais aussi au principe qui préside à la construction des appareils, aux matériaux employés, etc. (***). Quant à l'observateur, les erreurs de ses sens et sa plus ou moins grande habileté doivent le mettre en garde contre les conclusions prématurées. Il n'est pas un expérimentateur qui, se servant pour la première fois d'un sphygmanomètre, n'obtienne des résultats fantastiques. Aussi n'indiquons-nous pas un chiffre absolu de la tension artérielle. Nous pouvons, en

---

(*) Huchard. *Maladies du cœur et de l'aorte,* p. 27-28.

(**) Arloing. Sur les rapports de la vitesse et de la pression du sang pour servir à l'étude des phénomènes vaso-moteurs. *Arch. de Physiologie,* 1889, p. 115 à 123.

(***) Faivre trouve 120 millimètres dans la crurale de l'homme.
Albert trouve 115 à 120 millimètres dans l'humérale.
Potain et Chéron trouvent 16 à 18 centimètres dans la radiale.



effet, dire que tel appareil donne telle mesure à l'état normal, mais nous ne pouvons affirmer qu'il indique la pression normale elle-même.

On excuse des auteurs comme Tripier et Devic de s'être montrés tout à fait sceptiques au point de vue de la mesure de la pression sphygmanométrique (*).

Beaucoup trop de causes interviennent certainement pour faire varier la tension sanguine. « Une impression déterminée peut tantôt élever la pression, tantôt l'abaisser, tantôt la laisser sans modification aucune. Cela paraît tenir sans doute à ce que la pression artérielle représente une sorte d'équilibre instable, réglée à la fois par l'énergie du cœur, par le degré de résistance des tissus périphériques et l'état de l'artère elle-même, et que l'action des causes perturbatrices peut introduire dans chacun de ces éléments des modifications nerveuses, dont les conséquences tantôt s'ajoutent, tantôt s'éliminent.

Néanmoins, quand ces causes perturbatrices interviennent dans des conditions tout à fait identiques, les conséquences sont toujours semblables. Il n'y a donc dans les variations de la pression artérielle rien de fortuit, et elles se rattachent à un mécanisme complet qui est d'une analyse délicate » (**).

Nous nous sommes demandés si nous ne commettions pas une grossière erreur en classant dans les états hypotensiels la chloroformisation ! Car, en chloroformisant un sujet, on élimine la plupart des facteurs intellectuels — si nombreux ! — de variations. Néanmoins, dans l'état actuel des recherches, n'ayant pas à indiquer momentanément des faits personnels, nous conservons dans notre classification les divisions indiquées par nos prédécesseurs en faisant toutefois la réserve précédente.

Ces nombreux coefficients de variations ont sans doute suggérer à Raynaud et Olmer l'idée de recommander aux observateurs de toujours déterminer la courbe de la pression artérielle parallèlement aux courbes de température du pouls et de la respiration (***).

CHAPITRE II

Les oscillations de la tension artérielle sous l'influence des substances chimiques varient de sens avec la qualité de la substance et souvent avec la quantité ingérée. — Rôle des toxines. — Substances et méthodes thérapeutiques à effets hypertensifs. — Syndromes. — Degré de certitude des caractères hypotensifs et hypertensifs.

Généralement les modifications de la pression sanguine sont dues à des intoxications. Elles peuvent être d'origine interne ou d'origine externe.

(*) Tripier et Devic. In *Traité de thérapeutique générale* de Bouchard, t. IV, p. 351.

(**) Potain. *La pression artérielle de l'homme à l'état normal et pathologique*, p. 103.

(***) Raynaud et Olmer. La pression artérielle et ses variations à l'état de santé et à l'état de maladie. *Gazette des Hôpitaux*, 1900, p. 581.

Parmi ces dernières nous classerons celles que l'on utilise dans la thérapeutique ou qui sont susceptibles d'y être employées. Les intoxications d'origine interne sont produites par des toxines élaborées par l'organisme.

Le rôle des substances médicamenteuses est assez bien défini. Il faut cependant tenir compte de ce que leurs effets varient d'intensité et même de *sens* avec la quantité absorbée.

Les principaux poisons vaso-moteurs sont la strychnine, la peptone, la nicotine et les poisons microbiens (*).

Les toxines microbiennes sont les agents de la plupart des maladies. Elles agissent sur l'organisme en donnant naissance à des modifications sanguines, lymphatiques, urinaires, thermiques, respiratoires, digestives, glandulaires... Parmi les modifications circulatoires ainsi créées, les hypotensions, les hypertensions, sont des critériums spécifiques que nous relèverons dans ce travail.

Il ne rentre certainement pas dans notre plan d'indiquer le mécanisme intime de ces actions. C'est l'affaire des microbiologistes. Mais il est cependant nécessaire de relier tout travail spécial aux études dont il est ou la cause ou l'effet. — Une étude sur la pression du sang doit être une application de la microbiologie en ce qui concerne la cause des oscillations de la tension et par la connaissance de cette cause, ainsi que des manifestations chimiques, une voie indiquée à la thérapeutique.

« J'ai vu avec Gley, dit Charrin (**), le cœur changer de volume, se dilater à la fin de l'injection au point de ne plus battre, des phases d'arythmie précéder ces perturbations. — Roger a reconnu la diminution de l'excitabilité, tant du myocarde que du pneumo-gastrique.

« Gley et Charrin ont montré que les principes pyocyaniques élèvent la pression, paralysent les centres dilatateurs, retardent la vascularisation qui survient dans le pavillon de l'oreille du lapin à la suite de l'excitation

---

(*) Nous empruntons la bibliographie spéciale de la question à l'ouvrage de Morat et Doyon.

Poisons vaso-moteurs :

Strychnine. Delezenne. *Arch. de Phys.*, 1894, 628. Wertheimer. *Arch. de Phys.*, 1891, *C. R. Biol.*, 1894.

Peptone. Gley et Camus. *C. R. Biol.*, 1896. Grosjean. *Tr. lab. Un. d. Liège*, IV, 1891, 1892. Thompson. *Arch. de Phys.*, 1897, p. 116.

Nicotine. Colas. *C. R. Biol.*, 1890.

Nitrite d'amyle. Congestion des capil. (Morat). Bowditsch, Sedgwick, Minot. *Boston med. a. surg. J.*, 1874. Marey. Circ. du sang, 489. François Franck. *Biol.*, 1879, p. 137.

Poisons microbiens. Arloing. *C. R. des Sc.*, 1891, 7 sept. Charrin et Gley. *Arch. de Phys.*, 1890-1891. *C. R. Biol.*, 1891, p. 705. J. Courmont. *Précis de Bactériol.*, 1877, p. 278 (Bibl.). Massart et Bardet. *C. R. Biol.*, 1891, p. 705. Morat et Doyon. *Lyon Méd.*, 1891.

(**) A. Charrin. Les toxines, mécanisme de leur action. *Revue générale des Sciences*, 1895, p. 24.

du nerf auriculaire, accident désigné sous le nom de *réflexe de Snellen-Schiff*.

« Si on remplace ces principes du bacille du pus bleu par ceux du germe de la tuberculose, on provoque des perturbations d'ordre opposé; on facilite l'élargissement des capillaires, on abaisse la tension. Cet abaissement ne nous donne-t-il pas la clef des palpitations des phtysiques? Le cœur, suivant la loi de Marey, n'accélère-t-il pas sa marche quand l'effort à réaliser diminue (*)? »

Si des substances chimiques élaborées par l'organisme peuvent perturber le mécanisme circulatoire, on pourra obtenir des modifications thérapeutiques dans la circulation, en faisant assimiler des substances chimiques dont les actions sont connues.

« En général, lorsque les affections cardiaques se verront compliquées de troubles mettant en danger l'équilibre circulatoire, les exercices et les mouvements devront faire place au repos et au traitement rationnel par les médicaments... qui ont pour effet de déterminer une élévation à la tension artérielle en augmentant l'énergie cardiaque et de soulager la circulation veineuse en provoquant une diurèse plus ou moins abondante (**). »

Les substances chimiques produisent l'hypertension au début de l'absorption mais, au delà de la dose thérapeutique et dès l'apparition de la narcose, on constate toujours de l'hypotension. Notons qu'à ce moment on se trouve dans des conditions physiologiques spéciales. Il y a de nouveaux états créés. L'action n'est plus localisée, l'organisme entier subit les perturbations pathologiques. On ne peut donc dire que l'on se trouve à ce moment en présence d'un effet caractéristique de la substance.

Les substances qui font augmenter la tension artérielle sont les suivantes:

Atropine a faible dose (***), digitale, belladone, caféine, camphre, strophantus, seigle ergoté, muguet, adonis vernalis, scille, antipyrine, éther (Blanel et Ozanam), morphine (****), théobromine (Thomas), strychnine, sulfate de quinine (Cazes).

Parmi les substances qui agissent sur la tension sanguine, les cardiotoniques sont les plus usités. On pense qu'en modifiant l'activité du cœur on modifie dans le même sens et dans des proportions analogues la pression dans le circuit du sang. Mercandino a donné à la *Gaz. med. di Turino* (*****) le

(*) A. Charrin, *Ibidem*, p. 28.

(**) Vaquez. Physiologie et thérapeutique générales des maladies du cœur. *Revue générale des sciences*, n° 8, avril 1899.

(***) Nous n'indiquons les noms des auteurs qui affirment les propriétés que dans les cas de contestations avec d'autres auteurs ou avec les idées courantes.

(****) A dose thérapeutique pour les animaux que cette substance n'endort pas et avant la narcose pour les autres. Au delà on constate de l'hypotension (Guinard). Une remarque analogue est faite pour la théobromine par Thomas.

(*****) Mercandino (F.) L'action de certains cardio-toniques et de quelques pratiques hydrothérapiques sur la pression artérielle (en italien). *Gaz. med. di Torino*, 19-26 juillet, 2-9 août 1900.

résultat des recherches entreprises à l'appareil Riva-Rocci. Il a mesuré la pression artérielle sous l'action des cardiotoniques, spécialement dans la fièvre typhoïde et la pneumonie.

Le camphre reste 3 fois sur 10 sans résultat. Les 7 autres fois il n'y a eu qu'une élévation de 3 à 10 millimètres Hg. comparativement à une diminution du nombre des pulsations (2 à 14).

La caféine reste inactive 3 fois sur 8, et 5 fois produit une élévation de 3 à 8 millimètres Hg. seulement.

Le nombre de pulsations n'a pas varié dans un cas, a été augmenté (4 pulsations) dans 2 cas, et diminué (4-11 pulsations) dans 5 cas.

L'alcool (vin de Marsala) a donné 2 fois sur 10 une augmentation de 20 millimètres Hg. et une fois 14 millimètres Hg.

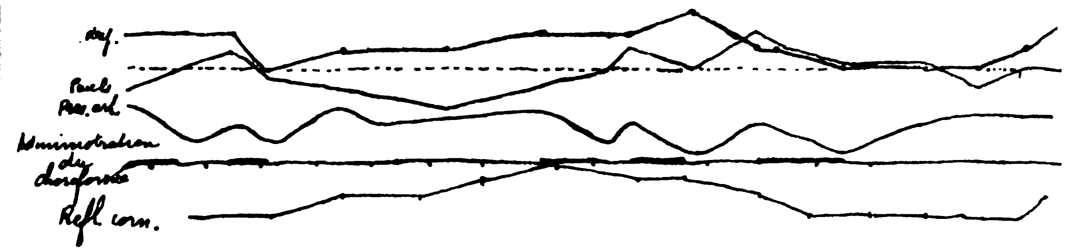


Fig. 1. — Evolution de la pression artérielle, du pouls et de la respiration, ainsi que du réflexe cornéen, au cours d'une chloroformisation chez un chien.

La signification des différents tracés de haut en bas est la suivante :

Respiration. — Trait délié entrecoupé de points renflés. La hauteur de la courbe varie avec la rapidité de la respiration ; chaque variation de 10, dans le nombre des mouvements respiratoires par minute, est figuré par une différence de hauteur d'un demi-centimètre.

Pouls. — Nombre de pulsations par minute : trait fin. Une différence de niveau d'un demi-centimètre exprime une différence de 20 pulsations à la minute.

Pression artérielle. — Trait large. Chaque différence de niveau d'un demi-centimètre exprime une variation de 2 centimètres dans la pression artérielle.

Chloroforme. — Les larges traits horizontaux expriment la durée des périodes successives durant lesquelles le chloroforme a été administré. Dans leur intervalle, l'animal respirait de l'air simple. La division du temps en minutes est figurée par les petits traits verticaux tracés au-dessous de la même ligne.

Réflexe cornéen. — Variation du réflexe cornéen : trait fin coupé par de petits traits verticaux dont chacun indique les moments où le réflexe a été exploré. Cette courbe comprend quatre niveaux qui répondent respectivement de bas en haut à divers états du réflexe cornéen : 1° nul, 2° ébauché, 3° faible, 4° normal.

La ligne pointillée horizontale répond aux chiffres suivants, pour les différentes courbes :
Pour la pression artérielle : 16 centimètres de mercure.
Pour la respiration : 40 mouvements par minute.
Pour le pouls : 130 pulsations par minute.

Ces piètres résultats, qui semblent contredire l'opinion d'autres savants, nous semblent en partie attribuables aux conditions physiologiques des sujets. Nous nous trouvons en présence de malades profondément intoxiqués par la fièvre typhoïde ou la pneumonie. Nous pouvons donc enregistrer dans ces cas l'insuffisance de ces médicaments pour combattre l'état pathologique.

Des produits plus complexes donnent les mêmes résultats. Mais on conçoit que les effets pourront varier totalement selon les produits et les quantités de produits simples qui entreront dans leur composition.

Le sérum, les ingestions de liquides : bière, vin, café, thé, cacao, eau, ont des effets décroissants dans l'ordre que nous les écrivons.

Les eaux chlorurées, les eaux sulfureuses, les bains d'air comprimé (HUCHARD), les bains carbo-gazeux (HUCHARD).

On emploie encore des procédés autres que l'injection ou l'ingestion de substances pour élever la pression sanguine : la chaleur forte en bains, lavements ou irrigations (HUCHARD). Les bains froids, tièdes, les enveloppements humides.

MERCANDINO (*) a mesuré au *Riva-Rocci* les effets des méthodes hydrothérapiques. Tandis qu'il n'a trouvé que des effets nuls ou douteux pour les médicaments, il trouve que l'hydrothérapie donne des résultats nets et favorables. Les bains froids relèvent toujours la pression (sur 13 cas, 13 millimètres chacun), cet effet semble se produire en fonction d'une diminution du nombre des pulsations (15). Les bains refroidis progressivement, ainsi que les enveloppes humides, agissent dans le même sens, mais moins énergiquement. L'action du bain tiède (3°) est seule douteuse.

Les grandes injections salées indiquées par RAYNAUD et OLMER sont recommandées, pour produire l'hypotension, par TESSIER et LÉVI.

Le rôle hypertensif du chloroforme généralement admis est combattu par RAYNAUD et OLMER. Les cas invoqués par ces auteurs ne nous paraissent pas concluants. De très nombreuses expériences prouvent que l'hypotension n'existe qu'au début de l'expérience, et que la courbe se relève presque aussitôt pour ne descendre qu'au moment de l'issue mortelle.

Le danger de chloroformisation et de l'éthérisation est grand ; il l'est d'autant plus qu'aucun signe, sauf la sphygmographie, ne peut donner l'état de la pression artérielle sous ces influences. Ni la respiration, ni le pouls, ni le réflexe cornéen ne suivent des variations parallèles à la pression sanguine *(fig. 1 et 2)*. Chez le chien, beaucoup plus sujet que l'homme aux accidents du chloroforme, DUPLAY et HALLION (**) ont pu éviter l'issue mortelle en maintenant la pression artérielle entre 10 et 30 centimètres Hg. au moyen d'un dosage attentif du chloroforme. Si on pouvait pratiquer de même chez l'homme, on éviterait les accidents malheureux de l'anesthésie. Comme la pression artérielle est le plus sûr symptôme de mort prochaine, c'est à la technique sphygmanométrique qu'on doit avoir recours pendant la chloroformisation.

On peut mesurer les effets de sécrétions internes et, en même temps, cher-

(*) MERCANDINO. *Loc. cit.*

(**) Simon DUPLAY et Louis HALLION. Recherches sur la pression artérielle pendant l'anesthésie. *Archives générales de Médecine*, 1900, p. 129-151.



cher une thérapeutique, en injectant des extraits de glandes spécifiques. Les uns produisent des vaso-constrictions, les autres des vaso-dilatations. Les premiers ont comme conséquence de leur emploi une élévation de pression. Se sont les extraits de glandes des reins, d'hypophyse, de rate, de parotides, de corps pituitaire (Livon). Là, plus encore que pour les autres produits complexes, nous aurons parfois des effets variables, car ces effets sont une moyenne d'action des produits qui composent la glande.

D'Arsonval a remarqué que les courants de haute fréquence ont élevé la tension chez les animaux et chez l'homme. Moutier (*) fit connaître à l'Académie

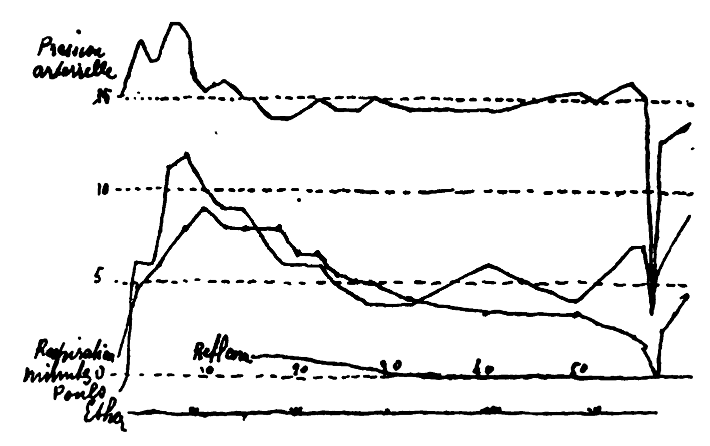


Fig. 2. — Evolution de la pression artérielle, du nombre des pulsations et des mouvements respiratoires, et du réflexe cornéen dans l'anesthésie par l'éther.

La signification des différents tracés, de haut en bas, est la suivante :

Pression artérielle. — Trait large.

Respiration. — Trait délié entrecoupé de points renflés. La hauteur de la courbe varie en fonction du nombre des mouvements respiratoires par minute.

Pouls. — Chiffre des pulsations, par minute : trait fin.

Ether. — Le trait horizontal continu marque la durée du temps pendant lequel l'éther a été administré. Les petites dentelures indiquent le moment où l'on a agité le flacon renfermant l'éther, de manière à activer l'intoxication.

Les lignes ponctuées horizontales servent de repères ; les lignes 0, 5, 10 et 15 répondent respectivement aux chiffres suivants, pour les différentes courbes :

Pour la pression artérielle : 0, 5, 10, 15 centimètres de mercure.

Pour la respiration : 0, 50, 100, 150 mouvements par minute.

Pour le pouls : 100, 150, 200, 250 pulsations par minute.

Enfin la courbe répondant au réflexe cornéen indique à la hauteur 0 réflexe cornéen nul, et à la hauteur 1 réflexe cornéen léger.

Les chiffres de la dernière ligne pointillée indiquent les minutes.

des sciences un procédé qui, en confirmant les expériences de d'Arsonval, permettait d'obtenir des résultats beaucoup plus énergiques. Il se servait du

(*) Moutier, Influence des courants de hautes fréquences sur la pression du sang. *C. R. Ac. des Sciences*, 1897, p. 365.

résonnateur d'Oudin, employait l'étincelle ou l'effluve avec l'excitateur de cet appareil le long de la colonne vertébrale, surtout de haut en bas. Il obtenait ainsi des hausses de 4, 5, 6 et 8 millimètres Hg.

Les affections morbides sont des entités au point de vue des symptômes, car les variations de la pression du sang se font toujours dans le même sens pour une même maladie. Il faut cependant noter que dans la période de convalescence la variation s'invertit. C'est qu'alors la maladie n'existe plus et l'on se trouve en présence d'une période de réparation et d'acquisition. Il n'est pas rare de constater une hypotension dans la dernière période de certaines maladies à hypertension. A ce moment l'organisme est en un tel état de relâchement que le cœur ne possède plus l'énergie suffisante pour propulser énergiquement l'onde sanguine, que les vaisseaux ne réagissent plus eux-mêmes pour aider à l'action du cœur.

Outre la *mesure* qui est le meilleur moyen de reconnaître l'état de la pression du sang chez un malade, l'hypertension s'accompagne, d'après Huchard, de pâleur, de refroidissement, de syncopes, dyspnée ; pouls fort, vibrant du 2e bruit aortique accentué, d'hémorragies (lorsqu'une altération préalable facilite la rupture des tissus), de mictions abondantes, de troubles cérébraux, vertiges céphaliques, troubles visuels, bourdonnements d'oreilles.

Maladies à hypertension artérielle :

Néphrites interstitielles (Rossbach, Tixier). Néphrites atrophiques.

Néphrites chroniques diffuses.

Eclampsie puerpérale. Urémie. Myocardites chroniques, hypertrophiques.

Chlorose (chlorosis aorticadi Virchow). Insuffisance aortique.

Goitre exophtalmique.

Hémorragies graves, angine de poitrine.

Paroxysme épileptique, goutte.

Anévrisme, artério-sclérose.

Athérome sans lésions valvulaires (Cazes).

Maladie de Basedow (Cazes).

Une ponction évacuatrice dans le cas d'hydropisie viscérale abondante (Cazes). Uricémie. Alcoolisme (par vaso-dilatation active), intoxication saturnum. Tabagisme. Abus de boisson (par pléthore vasculaire).

Lorsque dans les cas d'albuminurie on hésite à poser le diagnostic de néphrite chronique, la mesure de la tension artérielle peut être une indication. Guilleminot a constaté que dans les néphrites chroniques 66 sujets p. 100 présentaient de l'hypotension, dans l'albuminurie simple 23 p. 100 seulement. Il y a donc 23 chances contre une pour que l'hypotension décèle la néphrite chronique. D'autre part, dans 5 cas p. 100 les albuminuriques non brightiques ont présenté de l'hypertension, tandis que les néphrétiques chroniques en présentaient dans 34 p. 100 des cas. On a donc sept chances pour une de se trouver en présence de cette dernière affection, lorsque dans le doute on a recours à la sphygmanométrie et qu'on trouve de l'hypertension.

CHAPITRE III

Substances et méthodes thérapeutiques qui produisent l'hypotension. Syndromes et Maladies à hypotension.

Certaines causes diminuent la tension sanguine. Chaleur modérée, chloroforme (Reynaud et Olmer, Blanel), muscarine (faible dose), opium (sauf au début), atropine (forte dose).

Iodures alcalins, nitrite d'amyle, trinitine. Les injections sous-cutanées ou les lavements de solutions salines (Tessier et Lévi). Tétranitrate d'érythol ou tétranitrol. Massage abdominal, massage général et massage des muscles (Huchard), éther (Arloing) (*), sueur (Arloing).

L'urine a une action variable à cause de la complexité de sa composition chimique. Elle produit deux effets : 1° vaso-dilatation locale; 2° vaso-constriction d'origine nerveuse. L'iodothyrine (de Baumann) (**), la bile sont hypotensives. Les extraits de glandes spécifiques : thyroïde, thymus, foie, pancréas, ovaires, testicules, poumons agissent par vaso-dilatation.

MM. Tessier et Lévi (***) ont expérimenté les effets des solutions salines concentrées sur la pression artérielle. Ils se sont servis du Potain pour prendre la pression à la radiale. Ils ont considéré dans tous les cas comme un abaissement réel que les chutes minima de 2 cm. Hg. pendant toute la durée de l'expérience. La radiale était explorée avant l'expérience, puis 10 minutes, 20 minutes et 30 minutes après; les malades étant couchés.

Les résultats n'ont pas été uniformes, mais cependant ils permettent d'affirmer que les *solutions salines concentrées sont généralement d'un effet hypotensif.*

Des injections ont été données à vingt-trois malades. Onze d'entre eux avaient de l'hypertension (artério-sclérose), trois une pression normale, et neuf une pression très faible.

En général, on constate un abaissement de la tension artérielle variant de 3 à 7 cm. Hg.

Neuf fois sur seize, il y a eu abaissement chez des malades ayant de l'hypertension caractérisée.

Les lavements au sérum de Trunecek, expérimentés dans sept cas, ont donné trois abaissements de pression, trois états indifférents, une légère élévation. L'abaissement s'est produit sur deux malades à tension élevée, et un à tension normale. L'élévation s'est présentée chez une femme cachexique pesant 30 kilos (de 7 à 9,5 cm. Hg.).

(*) Avis contraire de Blanel. *Sem. méd.* 1902, p. 77, l'éther augmente dans 79 p. 100 des cas; chloroforme diminue dans 4/5 des cas.

(**) A dose quotidienne de 10 à 20 centigrammes (Huchard)

(***) Tessier et Lévi. Modification de la pression artérielle sous l'influence des solutions salines concentrées. *C. R. Soc. de Biol.*, 11 janvier 1902.

Chez les artério-scléreux il a été constaté sur huit cas : quatre abaissements de pression, une tension oscillante, deux cas indifférents et une seule élévation.

Au sujet des effets de l'exercice physique sur la pression sanguine, W. Edgecombe et W. Bain (*) ont constaté que ces effets sont proportionnés à l'effort nécessité. Si l'exercice est doux et insuffisant pour produire un accroissement de fréquence du pouls et de la respiration, il se produit une chute de la pression sanguine. Au contraire, lorsque le pouls a augmenté en fréquence ainsi que la respiration, il y a élévation. Après un exercice modéré ou violent on constate une chute de pression. Pendant tous les exercices, la pression monte dans les veines.

Le retour à la normale de la pression artérielle se fait en fonction de l'effort produit et de la température ambiante.

Il est intéressant de rapprocher des résultats de Tessier et Levi relatifs aux effets de solutions salines concentrées introduits dans l'organisme, ceux qu'ont obtenu Edgecombe et Bain (**) en plongeant leurs sujets dans l'eau salée. Les bains salés font diminuer la pression artérielle, tandis que la pression veineuse (prise sur le dos de la main) augmente. Ce résultat croît avec le degré de concentration de la solution. Les bains froids augmentent encore la pression artérielle et diminuent la pression veineuse (Edgecombe et Bain).

Le massage diminue la pression artérielle et augmente la pression veineuse ; pratiqué sous forme de douche d'Aix (massage et température) le résultat est plus accentué (Edgecombe et Bain).

La question du traitement des aliénés par le repos au lit a suscité des recherches sur l'influence qu'a l'attitude sur l'état des viscères et spécialement des vaisseaux sanguins. L'état de la pression sanguine après l'alitement a été mis au point et éclairé par les recherches de Vaschide et Meunier (***).

On trouvera aux pages 138-139 de la thèse de Meunier, où est reproduit

---

(*) Edgecombe et W. Bain. On abstrait of observations on the effect of basses massages and exercices on the blood pressure. *J. of Physiology*, XXIV, p. 48-50.

(**) W. Edgecombe et Bain. *Loc. cit.*

(***) Vaschide et P. Meunier. La mesure de la pression sanguine dans l'alitement thérapeutique des maladies mentales. *Revue de Psychiatrie*, 1900, p. 290-296. — Article reproduit dans la thèse de Meunier. — Paul Meunier. Mesure de quelques modifications physiologiques provoquées chez les aliénés par l'alitement thérapeutique. *Thèse de Paris*, 1900, p. 132.

Travaux antérieurs à signaler.

Lacombe. Contribution à l'étude du traitement des aliénés par le repos au lit. *Thèse de Paris*, 1898.

Pochon. Étude sur le traitement des aliénés par le repos au lit. *Thèse de Paris*, 1899.

Serieux et Farnarier. Travail et aliments dans le traitement des maladies mentales. *Archives de Neurologie*, 1899.

le mémoire de VASCHIDE et P. MEUNIER, le tableau récapitulatif des mesures prises comparativement au POTAIN et au Mosso avant et après l'alitement.

Nous donnons ici l'exposition détaillée de ces auteurs.

Alitement et pression sanguine. — « Nous avons mesuré la pression du sang au moyen du sphygmomanomètre de POTAIN et du sphygmomanomètre de A. Mosso. Afin d'avoir des chiffres comparables, nous avons relevé un certain nombre de mesures ou de courbes sphygmomanométriques après un temps déterminé d'alitement, mesures et courbes que nous avons ensuite reprises dans les mêmes conditions après un temps de lever sensiblement égal.

Nous renvoyons nos lecteurs aux travaux de BINET et VASCHIDE (*) pour ce qui concerne la technique et les précautions à prendre dans la mesure de la pression sanguine chez l'homme avec le Mosso.

Les chiffres que nous donnons plus loin expriment, positive ou négative, la véritable influence de l'alitement.

Il existe un nombre considérable de facteurs qui nous échappent et dont nous ne pouvons déterminer la valeur, les fluctuations mentales du sujet, les variations atmosphériques, l'âge, la durée de la maladie, autant de coefficients dont personne, dans l'état actuel de la science, ne peut préciser d'une manière vraiment scientifique l'influence sur la pression sanguine.

Il est certain qu'il est facile de connaître l'âge, mais ce qui nous intéresse c'est l'âge de la maladie mentale, et sur ce point la psychiatrie de même que la physiologie ne nous fournissent pas de renseignements suffisants.

De plus, on ignore la durée exacte de la maladie; c'est à cause de ces multiples objections que nous nous sommes contentés d'étudier la pression sanguine au point de vue de l'alitement thérapeutique, sans tenir compte d'aucun de ses facteurs auxquels on en pourrait ajouter bien d'autres encore tels que : l'agitation et le calme, la digestion, le sommeil, l'heure de la journée, les menstruations, etc. ».

Ils donnent parallèlement la mesure obtenue avec l'appareil de POTAIN et la mésure obtenue avec l'appareil de Mosso.

La pression de la radiale a été prise à la main droite dans le décubitus horizontal pour l'alitement et dans la position assise dans les périodes de lever, de 3 à 5 heures de l'après-midi.

(*) A. BINET et N. VASCHIDE. Influence du travail intellectuel, des émotions et du travail physique sur la pression du sang. *Année psychologique,* IIIe année 1896, p. 126 à 183.

A. BINET et N. VASCHIDE. Influence des différents processus psychiques sur la pression du sang chez l'homme. *Comptes rendus de l'Académie des sciences de Paris,* 1897, CXXIV, 44-46.

A. BINET et N. VASCHIDE. The influence of intellectuel work upon the blood pressure in man. *Psychol. Rev.* 1897, IV, 54-66.

CATÉGORIE DES MALADIES MENTALES	DÉSIGNATION INDIVIDUELLE DES SUJETS	DURÉE du LEVER	PÉRIODE DE LEVER — APPAREIL POTAIN — Pression de la radiale: Moyenne de la pression sanguine	Nombre de déterminations	APPAREIL MOSSO — Pression sanguine des capillaires de 2 mains: Moyenne de la pression sanguine	Nombre de déterminations	DURÉE de L'ALITEMENT
Excitations maniaques avec irritabilité mentale.	I. Math..	20 jours	17 cm.	30	8 cm.	4 courbes	20 jours
	II. Leg...	16 »	14 » 5	15	9 »	5 »	12 »
	III. Rig....	19 »	16 »	10	9 » 4	4 »	19 »
	VI. Du....	24 »	16 » 1	10	9 » 8	5 »	24 »
	V. Hard..	30 »	14 »	20	8 » 7	10 »	31 »
	VI. Lev...	14 »	15 »	10			12 »
États délirants avec agitation.	I. Bah...	12 »	18 »	10	12 »	4 »	12 »
	II. And...	25 »	14 » 3	10	9 » 1	3 »	23 »
	III. Pér....	25 »	17 » 5	15	8 » 9	3 »	25 »
Mélancolie avec agitation.	I. Lem...	2 mois	17 » 5	10	13 » 3	6 »	2 mois
	II. Con...	20 jours	15 »	16	12 » 6	3 »	20 jours
	III. Eyp...	2 mois	16 » 8	10	13 » 1	4 »	2 mois
	IV. Nar...	»	18 » 2	10	12 » 8	3 »	»
Mélancolie.......	I. Bej....	20 jours	18 » 9	20	15 »	4 »	18 »
	II. Cd.....	10 »	16 » 3	10			10 »
Idiotie...........	I. Beh...	12 »	13 »	10			10 jours
	II. E......	20 »	13 » 9	20			18 »
Paralysie générale.	I. Bish..	12 »	13 » 4	10			12 »
	II. »	20 »	14 » 9	10	9 » 3	6 »	20 »
	III. Gr.....	20 »	20 »	10	10 »	3 »	20 »
	IV. H......	12 »	15 » 5	10	9 » 2	1 »	12 »
	V. Dup...	5 mois	14 »	10			12 »
Démences........	I.	10 »	16 » 3	10			10 »
	II. Col....	12 »	18 » 5	10	13 »	2 »	12 »
	III. Gol....	12 »	15 »	10			12 »
	IV. R......	30 »	17 » 3	10	10 » 1	2 »	30 »
	V.	12 »	16 » 5	10			7 mois
	VI. Cand.	15 »	17 » 8	10	13 » 6	1 »	15 jours
	VII. Math..	30 »	21 »	8			30 »

PÉRIODE D'ALITEMENT				DIFFÉRENCES ET VARIATIONS			
APPAREIL POTAIN — Pression radicale		APPAREIL MOSSO — Pression capillaire		De combien la pression a été augmentée par rapport au lever		De combien elle a été diminuée par rapport au lever	
Moyenne de la pression sanguine	Nombre de déterminations	Moyenne de la pression sanguine	Nombre de déterminations	POTAIN	MOSSO	POTAIN	MOSSO
18 cm. 4	34	9 cm. 1	5 courbes	+ 1 cm. 4	+ 1 cm. 1		
17 » 5	20	10 » 5	4 »	+ 3 »	+ 1 » 5		
17 » 3	10	10 » 3	4 »	+ 1 » 3	+ 0 » 9		
17 » 2	10	10 » 9	3 »	+ 1 » 1	+ 1 » 1		
18 »	20	10 »	10 »	+ 4 »	+ 1 » 3		
16 » 8	10			+ 1 » 8			
19 » 5	10	13 » 5	4 »	+ 1 » 5	+ 1 » 5		
15 » 7	10	10 » 1	3 »	+ 1 » 4	+ 1 »		
18 » 6	15	9 » 5	3 »	+ 1 » 1	+ 0 » 9		
16 »	10	11 » 9	5 »			— 1 cm. 5	— 1 cm. 4
14 » 2	15	11 » 6	3 »			— 0 » 8	— 1 »
15 » 4	10	12 » 3	4 »			— 1 » 4	— 0 » 8
16 » 5	10	11 »	3 »			— 1 » 7	— 1 » 8
18 » 6	20	15 » 2	3 »		+ 0 » 2	— 0 » 3	
15 » 8	10					— 0 » 5	
12 » 5	10					— 0 » 5	
14 » 2	20			+ 0 » 3			
14 »	10			+ 0 » 7			
13 » 1	10	8 » 9				— 1 » 8	— 0 » 4
15 » 5	10	9 » 6	3 »			— 4 » 5	— 0 » 4
15 » 5	10	9 » 9	1 »	0	+ 0 » 7	0	
14 »	10			0		0	
17 » 6	10			+ 1 » 3			
16 » 8	10	12 » 8	1 »			— 1 » 7	— 0 » 2
12 » 7	10					— 2 » 3	
17 » 1	10	10 »	1 »			— 0 » 2	— 0 » 1
16 »	10					— 0 » 5	
18 »	10	14 »	1 »	+ 0 » 2	+ 0 » 4		
20 » 5	10					— 0 » 5	

Pour le Mosso, les conditions sont les mêmes; cependant le sujet alité est assis pour la plus grande facilité de l'expérience. Dans une colonne spéciale nous indiquons le nombre des déterminations faites sur chaque sujet. Quant à la variation de l'appréciation individuelle, elle ne dépasse jamais en moyenne 0 mm. 5 pour l'appareil de Potain comme pour l'appareil de Mosso.

Nous avons groupé les maladies mentales selon un mode quelque peu artificiel, nous restreignant à une appréciation de la façon personnelle de chaque sujet de réagir intellectuellement et physiquement.

N'ont pas trouvé place dans le tableau général deux cas d'excitation maniaque, l'un accompagné d'idées mystiques, l'autre aggravé de débilité mentale qui ne semblent occuper qu'une place à part dans ces recherches.

Nous n'avons pris sur elles que la mesure de la pression sanguine à la radiale, avec 10 déterminations.

	Durée du lever	Pression moyenne	Durée du coucher	Pression moyenne	Différence
A 1	58 jours	10 m/m 7	58 jours	14 m/m 8	2 m/m 9
M 2	25 —	20 m/m 2	25 —	17 m/m 9	2 m/m 3
A 1	12 —	17 m/m 5	9 mois	15 m/m 9	2 m/m
M 2	12 —	17 m/m 5	9 —	14 m/m 7	2 m/m 8

Il résulte de ces chiffres une hypotension qui semble constante et due à l'alitement prolongé.

L'examen attentif du tableau général nous amène à conclure que l'alitement n'a pas la même influence dans toutes les maladies mentales.

Ainsi, dans tous les états d'excitation maniaque (caractérisée par une excitabilité particulière spontanée ou provoquée par la moindre cause, cas que l'on pourrait appeler irritabilité mentale), il y a une hypertension sensible de la pression du sang. Celle-ci s'élève toujours et la plupart du temps d'une façon égale dans les six cas observés.

Après un alitement de trois semaines en moyenne la pression radiale a augmenté de 2 cm. 1 (sur 199 déterminations), la pression du pouls capillaire des deux mains a augmenté de 1 cm. 18 sur 54 courbes sphygmomanométriques. Aucun cas ne fait exception à la règle, la variation de la moyenne est trop massive.

Les états délirants avec agitation (3 cas) dénotent également une augmentation de la pression, mais moins considérable; la pression de la radiale est augmentée de 1 cm. 33, celle des capillaires de la main de 1 cm. 13.

Au contraire, certaines mélancolies anxieuses, avec instabilité de l'état mental, présentent une diminution de la pression sanguine par l'alitement.

C'est d'ailleurs le seul cas où l'hypotension soit si précise. Sur 4 sujets, 4 ont une diminution moyenne de pression sanguine dans la radiale de 1 cm. 35, une diminution moyenne de pression sanguine capillaire de 1 cm. 25.

De deux cas d'idiotie, on ne peut rien conclure, les différences étant plus petites que le coefficient d'erreur personnelle.

Dans la paralysie générale, on peut affirmer qu'il n'y a aucune différence appréciable; sur 5 sujets examinés après 15 jours d'alitement, on a une légère augmentation, 2 diminutions, 2 cas stationnaires. Le coefficient individuel se fait sentir ici plus que dans les autres états mentaux.

Notons cependant que les deux cas qui ont diminué étaient des paralytiques généraux sans excitation, mais doués d'un état mental assez irritable et surtout instable. L'hypotension chez ces 2 sujets est de 2 cm. 1 pour l'artère radiale, et seulement de 0 cm. 4, quantité négligeable, pour la pression des capillaires des deux mains.

C'est la première fois que nous rencontrons cette dissociation assez importante entre ces deux catégories de pression; habituellement elles vont de pair. Nous avons rencontré le même fait dans un cas de démence. Cette observation n'est pas accidentelle, elle résulte de 52 déterminations pour chaque sorte de pression.

Deux cas d'état mélancolique restent absolument stationnaires.

Dans les démences, les variations de la pression peuvent se faire en plus ou en moins; il y a aussi des cas stationnaires. Sur 7 cas, nous avons une fois une augmentation de la pression radiale de 1 cm. 3, 3 fois une hypotension insignifiante, une fois une hypertension légère, et enfin 2 fois une hypotension sensible de 1 cm. à 2 cm. 3.

Si l'on compare ces deux résultats avec ceux obtenus chez les sujets A et M, on pourrait croire que l'alitement provoque probablement une légère diminution de la pression. Mais les coefficients physiologiques individuels sont tellement grands que, scientifiquement, nous n'oserions rien conclure. »

En résumé, on constate qu'il y a :

« *Augmentation* de la pression dans les excitations maniaques et les états d'irritabilité.

Augmentation moindre dans les états d'agitation.

Diminution dans la mélancolie anxieuse avec un état mental instable.

Aucune influence dans l'idiotie, la mélancolie, la paralysie générale.

Aucune conclusion dans les démences.

Toutes nos observations qui reposent sur 118 déterminations pour la pression radiale et 137 courbes sphygmomanométriques pour la pression capillaire ont été relevées sur un nombre de 27 sujets après un séjour au lit variant de 9 jours à 5 mois. Il ne nous semble pas que la même recherche ait été faite systématiquement auparavant. Certains auteurs ont cru constater une hypertension provoquée par l'alitement; nos chiffres prouvent qu'une pareille conclusion est très prématurée et on ne saurait conseiller trop de prudence aux observateurs qui étudient la pression du sang d'une manière si globale.

Il semblerait, si l'on se rappelle les observations physiologiques classiques, que le changement d'attitude plaide contre notre assertion.

Zybuski, Schapiro, Freidmann, Thomayer, etc, sont aussi d'avis que la position horizontale donne une augmentation de la pression sanguine. Par contre, Mosso pense que la pression sanguine atteint son maximum dans la position verticale; tout en tenant compte des conclusions de la physiologie classique, il ne faut peut-être pas oublier qu'un changement d'attitude momentané peut ne pas avoir les mêmes effets que la même attitude quand elle se trouve prolongée ».

Voici aussi les chiffres du Dr Lacombe pris à l'asile de Villejuif.

Malades couchées.

MALADES DES OBSERVATIONS	POULS	RESPIRATION	PRESSION	TEMPÉRATURE
I	78	23	6,4	»
II	79	19	10,3	»
III	70	18	7,3	»
IV	66	19	8,5	»
V	72	18	9	»
VI	83	26	9	»
VII	77	19	10	37°6
VIII	81	19	8	37°5
IX	87	19	10	»
X	84	19	8,5	»
XI	80	20	12	»
XII	88	19	8	»
XIII	80	19	9,5	37°4
XIV	80	17	8	»

Malades levées.

POULS	RESPIRATION	PRESSION	TEMPÉRATURE
92	24	5,7	»
87	21	10,2	»
70	19	7	»
75	20	8	»
95	19	7	»
97	28	8	»
84	20	8	37°8
99	20	8	38°
88	20	8	»
86	18	8	»
92	20	11	»
95	21	7	»
92	20	9	37°7
92	17	8,5	»

Nous pouvons accepter complètement les conclusions de VASCHIDE et MEUNIER, car, contrairement a beaucoup d'autres, ils ont cherché à éclairer ce problème de thérapeutique en dissociant les effets du repos au lit. Il y a donc une action produite par l'attitude horizontale prolongée, action qui, dans les cas pathologiques spéciaux, contredit les données des observations à l'état physiologique.

Les syndromes de l'hypotension sont moins nombreux que ceux de l'hypertension. GILBERT et GARNIER les réunissent sous les noms de tachycardie et d'oligurie comme formant un lien entre les maladies différentes, mais dans lesquelles l'hypotension est permanente.

En général, on constate de l'hypotension dans les périodes post-épileptiques et dans les périodes de cachexie.

Si on emprunte la classification donnée par François FRANCK des causes de variation dans la pression du sang, on peut réunir autour de chacune des trois causes : mécaniques, toxiques, nerveuses, les maladies que caractérise l'hypotension.

a) Causes mécaniques. Les obstacles à la circulation pulmonaire. Œdème pulmonaire. Les épanchements abondants dans le péricarde produisent des compressions sur les veines pulmonaires (*).

Cirrhoses hépatiques (GILBERT et GARNIER, DOBRYAINE)

b) Causes d'origines toxiques. Les fièvres infectieuses (ALEZAIS et François FRANCK, CAZES) (**). La grippe (HUCHARD). La tuberculose pulmonaire (***) (PAPILLON, GUINARD). La dyphtérie (HENRIQUEZ et HALLION, MOULINIER, ROLLY). La variole (COTTE, RAYNAUD) à son début, la courbe baisse jusqu'à la période de suppuration. La pneumonie (GILBERT et CASTAIGNE, KAUFMANN, ROUGIER). La saignée et la ponction évacuatrice (CAZES). La maladie de PARKINSON (TIXIER). Très fréquent dans le côté hémiplégié (****).

Une injection de peptone du commerce produit toujours un abaissement de tension artérielle *probablement* en rapport avec l'action anticoagulante de cette substance (CAMUS et GLEY) (*****).

KAUFMANN a constaté, dans une autre série d'idées, que, soit qu'on injecte du venin, soit du sang de vipère à des animaux, on constate toujours une forte diminution de pression.

(*) LITCHTEIN attribue l'hypotension à l'exusdat. ROSENBACH à la compression d'une veine qui gêne le courant. De même HILL, BERNARD et SEQUEIRO, CARRIÈRES et HALLION.

(**) L'abaissement de la tension semble être inversement proportionnel à la température.

(***) Indépendamment de la fièvre (CAZES).

(****) Dans l'hémiplégie organique. Elle est rare dans l'hémiplégie dynamique (TIXIER). GUILAIN et SICARD arrivent aux mêmes conclusions et croient aussi que les troubles vaso-moteurs des parkinsonniens sont dus aux troubles de l'innervation sympathique.

(*****) CAMUS et GLEY. Injections intra-veineuses de peptone et pression sanguine. *Soc. Biol.*, 1896, p. 558.



Toute déperdition de liquide par l'intestin, l'estomac, la peau, les reins (purgation, choléra, diarrhées, vomissements, transpirations) est hypotensive. L'anémie agit par un mécanisme analogue.

Enfin, l'asténie cardio-vasculaire, en diminuant la force de propulsion du cœur détermine l'hypotension. Parmi ces causes nous classerons les affections mitrales, l'asystolie, le rétrécissement aortique (CAZES), la chlorose (CAZES).

En général l'hypotension est fonction à la miopragie cardiaque (TIXIER).

c) (*) Influences nerveuses. Les lésions circonscrites du système nerveux produisent une hypotension dans le membre atteint (CAZES). Les douleurs, commotions physiques et morales qui produisent une inhibition des réflexes automatiques du cœur (François FRANCK).

Dans l'état de shock des blessés et des opérés (CHÉRON), chez les dépri-

PRESSION TRÈS BASSE 7 à 11	PRESSION BASSE 12 à 14	PRESSION MOYENNE 15 à 17	PRESSION FORTE 18 à 21	PRESSION TRÈS FORTE 21 à 31
Cancer de l'estomac, du foie, etc. Gastrite chronique. Dysenterie chronique. Diarrhée cholériforme. Maladie d'Addison. Purpura hémorragique.	Tuberculisation pulmonaire. Fièvre typhoïde. Rhumatisme articulaire aigu	Pneumonie. Bronchite. Pleurésie. Colite chronique. Néphrite catarrhale. Rhumatisme chronique. Intox. saturnine. — mercurielle. — alcoolique. Chlorose. Hystérie. Insuffisance mitrale. Rétrécissement mitral.	Sclérose artérielle. Artérite rhumatismale. Aortite. Insuffisance aortique. Hypertrophie du cœur. Néphrite misète. Colique saturnine.	Néphrite interstitielle. Diabète.

Classification des maladies d'après le caractère de la pression du sang dans chacune d'elle, d'après POTAIN : *La pression artérielle de l'homme à l'état normal et à l'état pathologique*. Paris 1902, p. 113, fig. 76.

més et certains neurasthéniques (BEARD et CHÉRON, FLEURY), l'hypotension est aussi de règle.

Dans cette nomenclature des maladies caractérisées par l'hypertension ou

(*) Cette troisième division devrait, nous semble-t-il, faire partie de la première: causes mécaniques car l'action primitive nerveuse agit toujours par l'intermédiaire de l'activité cardiaque ou vaso-motrice.



l'hypotension nous n'avons pas invoqué le nom de Potain. Nous préférons laisser telle que l'a donnée sa classification. Elle admet des degrés et moyennes spéciaux qui ne permettent pas de les faire entrer dans les deux catégories d'hypotensives et d'hypertensives.

D'après le tableau, le symptôme de *pression moyenne* (15 à 17) pour la plus grande partie des affections ne permet pas de diagnostiquer aisément, la pression normale oscillant autour de 17. D'autant plus que « une pression relativement inférieure à la moyenne n'est point une preuve de faiblesse et se rencontre chez des gens très vigoureux (*) ».

Le Dr Grasset (**) a rapproché les deux faits que dans l'hypotension artérielle le pouls est caractérisé par *l'instabilité* (Huchard), et que l'hypotension artérielle, associée au pouls stable, est un signe précoce de tuberculose pulmonaire (Papillon). Par ses recherches avec Calmette, le Dr Grasset a constaté que la règle établie par Papillon souffre des exceptions, et que d'autre part dans certaines maladies à hypotension (insuffisance mitrale, cirrhose atrophique, chlorose) la stabilité est fréquente.

A l'état sain, le décubitus amenant de l'hypotension produit des pulsations en plus (loi de Marey) par intervention du système nerveux. C'est donc de l'intégrité du système nerveux que dépend cette compensation circulatoire, acte de défense de l'organisme (François Franck).

Ceci est l'hypothèse du Dr Grasset. Elle est ingénieuse et explique bien des faits d'apparence contradictoire, elle ouvre en outre une perspective nouvelle pour la clinique, mais elle demande la confirmation expérimentale.

CHAPITRE IV

Variation de la pression sous l'influence du sexe, de l'âge, de la pression atmosphérique, des hémorragies, de la température ambiante, de la thermogenèse de l'attitude des diverses heures de la journée, de la digestion, de la respiration, action compensatrice des divers territoires de l'organisme, variations suivant les espèces. — Influence du travail musculaire, de l'effort, du surmenage. — De la pression dans les circulations particulières.

Variation de la pression sanguine sous l'influence du sexe.

En général, la méthode des moyennes est insuffisante. Lorsque pour différencier un état physiologique d'un état morbide, Potain indique une limite d'oscillations variant de deux à quatre centimètres, il est difficile d'utiliser

(*) Potain. *Loc. cit.*, p. 102.
(**) Dr J. Grasset. Le pouls instable dans l'hypotension artérielle. *Sixième Congrès français de médecine interne à Toulouse*, 1er à 5 avril 1902.



cette donnée pour déterminer chez un individu quelconque où l'état physiologique finit et où l'état morbide commence. La sphygmomanométrie ne deviendra une source précieuse d'indications que dans l'évolution de la maladie, ou dans les grands changements physiologiques.

C'est donc toujours *en général* que les données sont exactes.

Après de nombreuses moyennes, POTAIN est arrivé à conclure que chez la femme la tension artérielle est de un centimètre au-dessous de celle de l'homme (*). Le clinicien aura donc une correction de 1 centimètre à faire aux tables de tension établies par POTAIN, selon qu'il s'agira d'un homme ou d'une femme; mais, étant donné les oscillations beaucoup plus fortes qui séparent tous les individus de chaque sexe, étant donné aussi la perpétuelle oscillation sous des influences passagères chez un même individu, la différence de tension inhérente au sexe doit passer inaperçue.

Influence de l'âge.

Il est généralement admis que la tension artérielle varie avec l'âge en dehors de toute oscillation physiologique et morbide passagère.

Elle varie dans le sens positif. VALDENBURG, BASCH, POTAIN ont constaté avec leurs propres appareils que la pression allait augmentant de l'état jeune à la vieillesse.

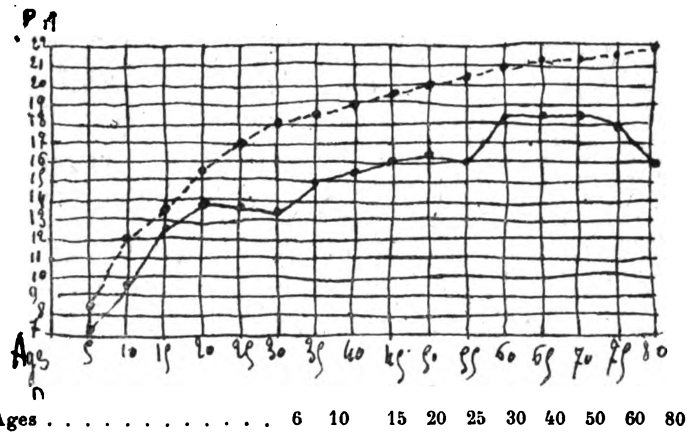
Ces mêmes auteurs ainsi que HUCHARD (**) ont constaté que la puberté était marquée par une période d'hypertension relative, HOMOLLE, bien qu'il n'ait pas nié le fait, a combattu les chiffres. Cette prétension nous paraît légitime chez un critique, car la tension artérielle varie sous des influences si délicates et si multiples qu'il est oiseux d'en fixer la mesure par des chiffres absolus. C'est pourquoi nous en donnerons le moins possible dans notre étude générale des résultats fournis par la sphygmomanométrie. Nous conservons ceux de POTAIN qui sont aujourd'hui quasi-classiques et présentent l'avantage de n'être que de larges moyennes visant plus à fixer des données physiologiques dans l'esprit, qu'à indiquer une mesure exacte. La ménopause (HUCHARD) (***), les périodes menstruelles (OTT, HUCHARD) sont caractérisées par l'hypotension suivie après les pertes d'une période d'hypertension. Si bien que « si l'on voulait représenter schématiquement par un graphique les variations physiologiques de la tension sanguine on aurait une courbe s'élevant progressivement jusqu'à la puberté; à ce moment, ascension brusque transitoire, puis plateau légèrement incliné, l'ascension de la courbe étant surtout manifeste au déclin de la vie. Chez la femme on observerait, de plus,

(*) POTAIN. *Loc. cit.*, p. 102.

(**) HUCHARD. *Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte.* Paris 1899, 3 vol., II, p. 79.

(***) HUCHARD. *Loc. cit.*, p. 74.

des maxima correspondant aux menstruations, aux accouchements à la ménopause. Sur un graphique plus complet, la courbe serait excessivement irrégulière, les minima répondant aux périodes de repos, de sommeil, de diges-



Ages	6	10	15	20	25	30	40	50	60	80
Pression artérielle moyenne	8,9	13,5	15	17	18	19	20	21	22	

Fig. 3. — Tableau comparatif des pressions artérielles selon les âges, à l'état normal et à l'état pathologique — état normal — état pathologique, d'après Potain. *Loc. cit.*, fig. 22.

tion ; les maxima étant en rapport avec le travail physique ou mental, l'effort, les émotions, les auto-intoxications passagères ; en outre, les variations provoquées par les mouvements respiratoires, et les oscillations dites de Traube-Héring viendraient encore compliquer la courbe » (*).

Potain ne laisse aucun doute sur l'ascension de cette courbe, il en donne le graphique (fig. 3) et les chiffres correspondant aux divers âges (fig. 4). Il affirme en outre d'autre part que l'hypertension est bien une caractéristique de la vieillesse.

Pression artérielle. .	15,5	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30
Nombre de vieillards	1	1	5	2	6	7	4	7	4	10	2	2	4	1	1	1

« De sorte que, si la moyenne générale a été 22, le chiffre le plus fréquemment constaté a été 24, et qu'en somme on peut dire que dans cette période de la vie le chiffre de la tension artérielle oscille surtout entre 19 et 24 (**). »

Dans une récente thèse de médecine relatant un assez grand nombre d'observations bien conduites, Long arrive aux mêmes résultats ; mais du fait que la tension artérielle est mesurée chez des vieillards hospitalisés, c'est-

(*) Raynaud et Olmer. La pression artérielle et ses variations. *Gaz. des Hôp.*, 19 mai, 1900 p. 585.
(**) Potain. *Loc. cit.*, p. 98.

à-dire dans des conditions de santé équivoques, et que quelques vieillards étaient âgés de plus de 80 ans, il a constaté des tensions artérielles voisines de 17 centimètres de mercure (*).

Il pense que l'élévation habituelle de la tension n'est pas due à l'effet seul de l'âge, car chez les vieillards valides la tension est ordinairement normale ou diminuée.

Dans ces cas normaux, dit-il, la tension artérielle est modifiable sous l'influence des mêmes causes que chez l'adulte.

Il attribue l'hypertension habituelle « au fait que les vieillards sont rarement valides, que la grande majorité d'entre eux, tout au moins dans les hospices, sont des artério-scléreux et des athéromateux. »

Il applique ensuite aux vieillards les symptômes d'hypotensions ou d'hypertensions habituels chez les adultes. Il donne des faits nombreux; mais ne peut-on penser que les états pathologiques ne peuvent contre-balancer les effets de l'état « vieillesse » en ce qui touche aux variations de la pression sanguine? Certainement, les conclusions de cette thèse sont hâtives et le souci scientifique eût exigé plus de persévérance dans les recherches quand l'auteur s'est vu obligé d'affirmer que « lorsque l'organisme a pu arriver jusqu'à un âge avancé, en échappant le plus possible aux influences nocives, on trouve chez le vieillard une pression artérielle analogue à celle de l'adulte sain. »

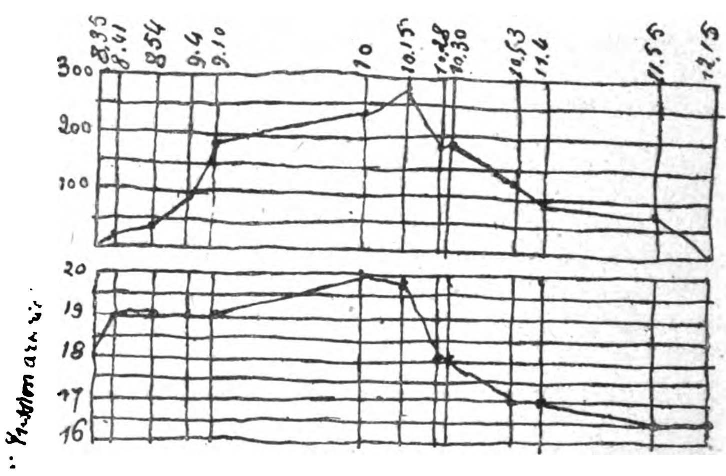


Fig. 4. — Influence des changements d'altitude sur la pression artérielle. (De Grenoble à Lyon), d'après Potain. *Loc. cit.*, p. 83.

Avant Long, Chéron avait signalé la *fausse* hypertension des vieillards comme un symptôme d'artério-sclérose. Plus tard, Bouloumié renchérit sur

(*) A. Long. De la tension artérielle, de ses modifications chez les vieillards. *Thèse de Lyon*, 1901.

les travaux de ces auteurs et rapporte le tribut de ses observations en posant encore cette question comme un problème de la physiologie.

Influence de la pression atmosphérique.

Potain a fait un grand nombre d'expériences soit dans des ascensions en ballon, soit aux divers étages de la Tour Eiffel, soit au cours de voyages en pays accidentés.

Il a pu constater que la pression artérielle augmente à mesure que la pression atmosphérique diminue (fig. 4).

« Il est vrai que cela ne résulte pas très nettement des expérimentations de la physiologie, car les résultats semblent contradictoires. Zadek, par exemple, trouve une augmentation de pression artérielle chez les animaux soumis à l'action de l'air comprimé; Lazaric et Schirmunsky une diminution dans l'air raréfié. Klug, Pick ont affirmé, d'autre part, que l'asphyxie élève fortement la pression. Mais Knorr et Thor, Stenbeck, en 1890, constatent des alternatives d'augmentation et de diminution. Et un expérimentateur italien, Berri, indiquait, en 1896, l'abaissement de la pression artérielle comme la conséquence habituelle de l'asphyxie (*). »

Les conclusions de Potain relatives à l'action de la pression atmosphérique sur la pression du sang nous paraissent les plus conformes à la réalité. Elles ne tiennent pas compte des divers facteurs qui, dans la décompression extérieure, agissent sur l'organisme. Ce sont des moyennes sur l'état total de la tension artérielle. Il est probable que, dans les ascensions, il intervient d'autres facteurs que la décompression minime subie par le corps. Regnard (**) pense que la pression extérieure diminuant, il doit s'établir une compensation intérieure. Cette assertion un peu simpliste ne repose malheureusement sur aucune donnée scientifique. Regnard qui a écrit un gros volume sur la *cure d'altitude* eût pu nous fournir des résultats sphygmomanométriques intéressants.

Lorsqu'on soumet un animal à une pression fixe ou à des pressions croissantes, l'état physiologique n'est pas le même que celui qui correspond à des changements d'altitude. Outre les exemples rapportés par Potain que nous avons cités plus haut, on connaît le mémoire de Haller (***) sur la *circulation du sang*; celui de Spallanzani (****); celui de Poiseuille (*****). Ce dernier soumet des salamandres à des pressions très fortes et ne remarque ni accélé-

(*) Potain. *Loc. cit.*, p. 83.

(**) Regnard. *Cure d'altitude*. Paris, Masson, 1897, p. 93.

(***) Haller. Mémoire 1er : *Sur la circulation du sang*, Lausanne, 1756.

(****) Spallanzani. *Expérience sur la circulation*. Traduct. Tour de Paris, An VIII, p. 299.

(*****) Poiseuille. Recherches sur les causes du mouvement du sang. *Mémoire à l'Acad. des Sciences. Savants étrangers*, VII, p. 105-175.

ration, ni ralentissement dans la circulation, de même en plaçant ces animaux dans le vide manométrique.

Plus tard, PRAVAZ (*) plaçant la discussion sur le domaine de la pression *atmosphérique* variable, combattit les conclusions de ces auteurs. Il invoque les assertions de voyageurs qui tous racontent que dans les ascensions ils ont éprouvé de l'accélération du pouls, accélération d'autant plus sensible que le sujet avait un pouls préalable plus calme.

PRAVAZ, qui a expérimenté les bains d'air comprimé pendant de longues années, rapporte en outre avoir observé une diminution de 2/5 du nombre des pulsations.

Nous sommes amenés à conclure relativement à l'action de la pression extérieure sur la tension artérielle que les variations de la pression atmosphérique dans les changements d'altitude agissent d'une manière beaucoup plus complexe que les pressions expérimentales. Il semble que la spécificité de l'espèce entre pour une grande part dans les réponses des organismes.

L'homme subit, à mesure qu'il s'éloigne des couches inférieures de l'air, une diminution de tension artérielle.

Influence des hémorragies sur la pression du sang.

Les hémorragies modifient diversement la pression du sang selon qu'elles siègent sur une artère ou sur une veine.

Dans l'expérience que nous avons rapportée dans la première partie de notre travail, HALLES, après avoir mesuré la hauteur de la colonne de sang dans le tube de verre introduit dans l'artère, soutirait par une autre artère une certaine quantité de liquide. Il constatait que la pression baissait immédiatement. Il injectait alors dans l'artère le sang qu'il avait enlevé ; le liquide revenait au niveau primitif dans le tube. Lorsqu'on soutire du sang veineux, l'action est beaucoup plus lente. C'est dans ce cas déterminé que « pour la tension artérielle, la quantité de sang contenue dans les vaisseaux ne joue qu'un rôle secondaire, surtout lorsque l'élasticité et la contractibilité des parois sont normales ; car alors il se produit toujours ce phénomène important d'*adaptation vasculaire* en vertu de laquelle les vaisseaux se dilatent sous la pression de la masse sanguine (**). »

Les conséquences pathologiques des pertes de sang accidentelles ont fait rechercher les méthodes capables d'y remédier. D'après HUCHARD, le meilleur moyen de combattre les hémoptysies, les épistaxis des adolescents, des arthritiques qui ont pour cause déterminante l'hypertension sanguine, est le régime

(*) PRAVAZ. *Essai sur l'emploi médical de l'air comprimé*. Paris, 1850 (Chap. III. De l'influence exercée par les variations de la pression atmosphérique sur la circulation).

(**) HUCHARD. *Loc. cit.*, p. 47.

sec, l'abstinence de boissons. « En effet, dit-il (*), la diète des liquides est applicable non seulement aux maladies de l'estomac, mais encore à d'autres affections *caractérisées surtout par l'excès de tension artérielle*, chez les athéromateux, chez les individus atteints de néphrites interstitielles, d'affections aortiques, de certaines angines de poitrine avec élévation considérable de la pression vasculaire, chez ceux qui sont prédisposés aux hémorragies diverses, aux congestions, aux hémorragies cérébrales, aux épistaxis. »

Les variations en plus de la quantité de sang produisent aussi peu de changement.

Déjà, en 1838, MAGENDIE (**) avait fait connaître, au moyen de l'appareil de POISEUILLE, les effets des additions de liquide à la circulation ; une quantité de liquide (*eau chaude*) ne fait pas varier la tension. Si le liquide est froid, il peut y avoir oscillation.

DASTRE et LOYE (***) ont rendu leurs expériences plus concluantes encore. Nous extrayons de leurs conclusions : « La pression artérielle moyenne ne se modifie pas sensiblement par suite de la présence dans l'appareil circulatoire de la partie de liquide injecté qui y séjourne. Cette pression artérielle paraît indépendante de l'état de réplétion du système vasculaire ; aussi la masse du sang a pu être augmentée de 1/8 sans que la pression ait subi de changement. »

Action de la température.

Les travaux de MAGENDIE nous ont mis aux prises avec un nouveau problème : l'action de la température sur la pression sanguine. Déjà nous avons vu que selon l'état thermique de l'eau injectée dans le torrent circulatoire, la tension s'élevait ou restait stationnaire. D'autre part, POISEUILLE avait signalé le fait que la chaleur projetée sur les canaux capillaires du mésentère de la grenouille activait la circulation, et à la fin de son mémoire (****), il démontrait que cette action était purement locale.

Plus tard, BROWN-SÉQUARD et THOLOZAN (*****) crurent remarquer que le thermomètre qu'on tenait dans une main baissait de plusieurs degrés quand

(*) HUCHARD. *Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte.* Paris, Doin, 1899. Vol. I, p. 65-66.

(**) MAGENDIE. Communication relative aux causes qui font varier la pression à laquelle le sang est soumis. Résumé du 3e volume des leçons professées au Collège de France sur les *Phénomènes physiques de la vie. C. R. de l'Acad. des Sciences*, 1838, p. 55.

(***) DASTRE et LOYE. Nouvelles recherches sur l'injection d'eau salée dans les vaisseaux. *Arch. de Physiologie*, 1889, p. 253-285.

(****) POISEUILLE. Recherches sur les causes du mouvement du sang. *Mémoire Acad. des Sciences. Savants étrangers*, VII, 1861, p. 105-175.

(*****) BROWN-SÉQUARD et THOLOZAN. Recherches expérimentales sur quelques effets du froid chez l'homme. *Journal de Brown-Séquard*, t. I, 1858.

on plongeait l'autre main dans l'eau. Il y avait donc variation due à l'action directe, puis à l'action réflexe. Disons d'abord que l'expérience de Brown-Séquard et Tholozan a été critiquée par beaucoup d'auteurs, entre autres Vulpian et récemment Stéfani, dont nous rapportons les travaux.

A. Lui (*) avait démontré l'action locale de la température par des injections graduées d'eau dans les vaisseaux. Stéfani (**) étudie cette action dans les membres homologues, c'est-à-dire qu'il emprunte la voie réflexe. Lorsqu'il injectait dans un membre du liquide chaud ou froid, il voyait la pression augmenter dans le membre homologue si la température injectée *dépassait les limites physiologiques* (fig. 5). Il arrivait aux mêmes conclusions avec des compresses mises sur le membre, que l'on applique du chaud ou du froid ; il a toujours constaté une augmentation de la pression. Ces conclusions l'ont amené à expliquer ces faits non par la sensation thermique, mais par la sensation douloureuse. Ces faits corroborent ceux que nous verrons indiqués par Schuller et Wertheimer à propos des compensations viscérales.

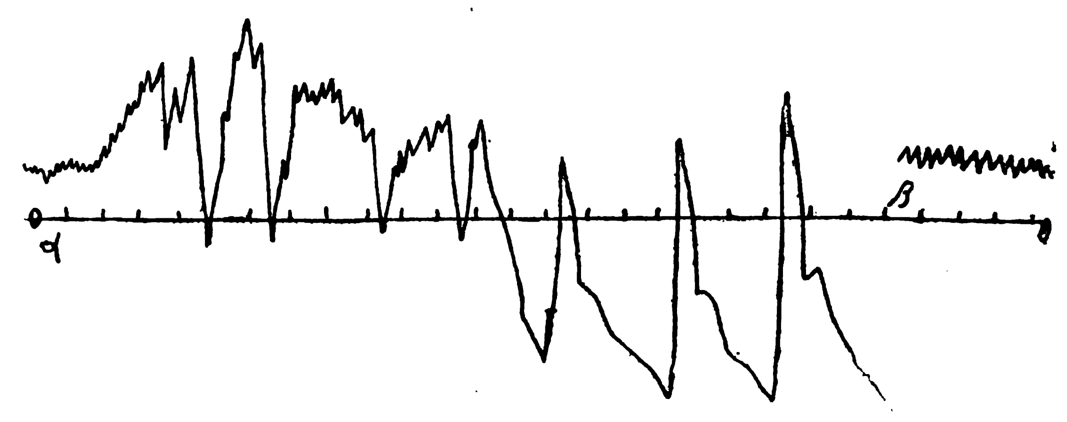


Fig. 5. — Chien curarisé, respiration artificielle. Tracé de la pression aortique : α on commence les irrigations chaudes (45°) sur la moelle allongée ; ω on les suspend ; β trois minutes après la suspension des irrigations ; o o horizontale — chaque dimension de l'horizontale correspond à 5 secondes. Tous les tracés vont de gauche à droite. (D'après Stéfani).

Plus tard, le même auteur a essayé de déterminer l'action automatique du froid et du chaud sur la tension artérielle. Il a injecté sur le bulbe mis à nu d'abord, recouvert ensuite, de l'eau à diverses températures. Il a remarqué que, *presque toujours*, il se produisait une hausse de la pression aortique avec

(*) A. Lui. Action locale de la température sur les vaisseaux sanguins. *Arch. ital. de Biologie*, t. XXI, p. 416.

(**) Stéfani. Sur l'action vaso-motrice réflexe de la température. *Arch. ital. de Biologie*, 1895, vol. XXIV, p. 414.

le chaud, et une baisse avec le froid (fig. 6). Il attribue ces faits à une action de défense des centres inhibiteurs bulbaires du cœur qui réfrènent l'accélération du cœur pouvant amener son épuisement.

La formation des diverses actions que nous venons de rapporter devrait

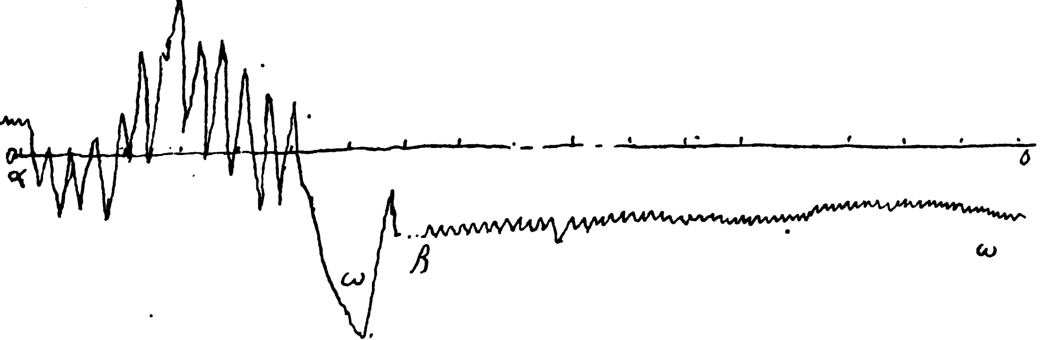


Fig. 6. — Tracé de la pression aortique obtenu du même chien un quart d'heure après le précédent : α on répète les irrigations chaudes (45°) ; ω on les suspend ; β une minute après la suspension, on fait des irrigations froides (20°) ; ω on les suspend ; o o horizontale divisée en 5 secondes. (D'après Stéfani).

nous donner l'action totale de la température sur la pression du sang. Nous ne connaissons pas les rapports numériques qui peuvent exister entre chacune de ces actions. Surtout pour les effets inhibiteurs du bulbe, l'étude est

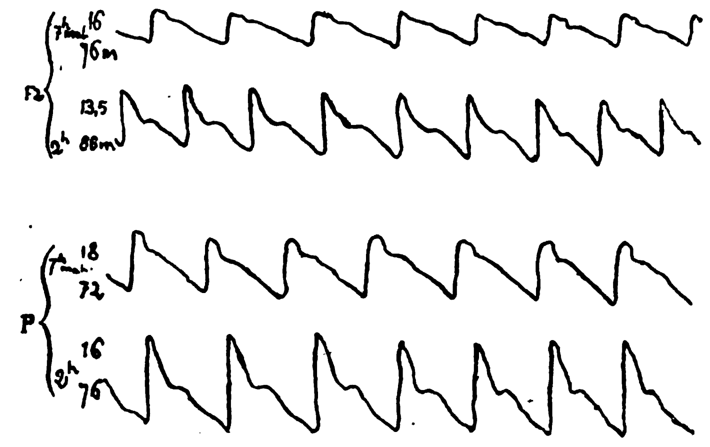


Fig. 7. — Influence de la température sur la pression artérielle et l'amplitude du pouls. (D'après Potain).

complexe, car c'est le sang lui-même qui excite le névraxe. Aussi demanderons-nous à l'observation clinique le dernier mot sur l'action de la température ambiante.

Archives Italiennes de Biologie. TOME XXXI

GRAPHIQUE V



Pression du sang obtenue chez C.C. avec l'instrument de *MOSSO* (*Critérium des oscillations maximum*)

Pouls

Respiration

Temp. rectale

12 13 14 15 16 17 20 21 22 23 24 1

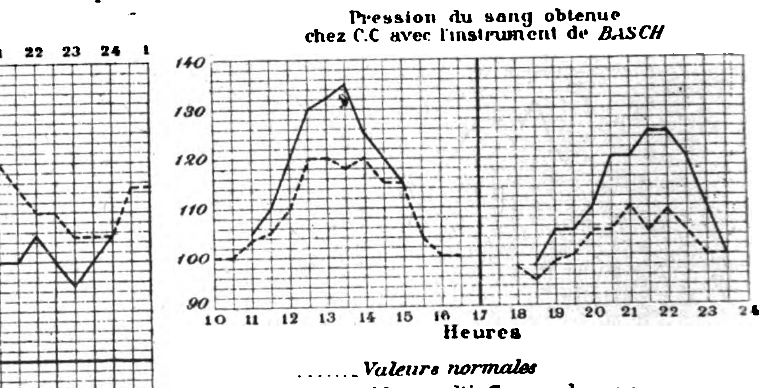
Heures

.... *Valeurs normales*

——— *Id. sous l'influence des repas*

1er repas à midi. 2e repas à 8 h. du soir.

GRAPHIQUE VI

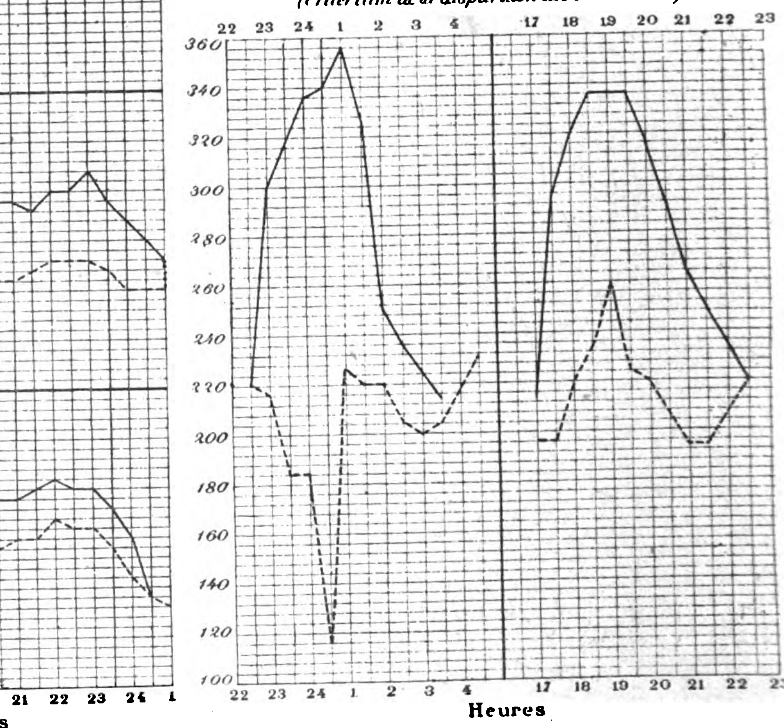


.... *Valeurs normales*

——— *Id sous l'influence des repas*

GRAPHIQUE VII

Premier repas - Second repas



.... *Valeurs normales*

——— *Id. sous l'influence des repas*

FIG. 8. (D'après COLOMBO).

C COLOMBO - *Pl. II*

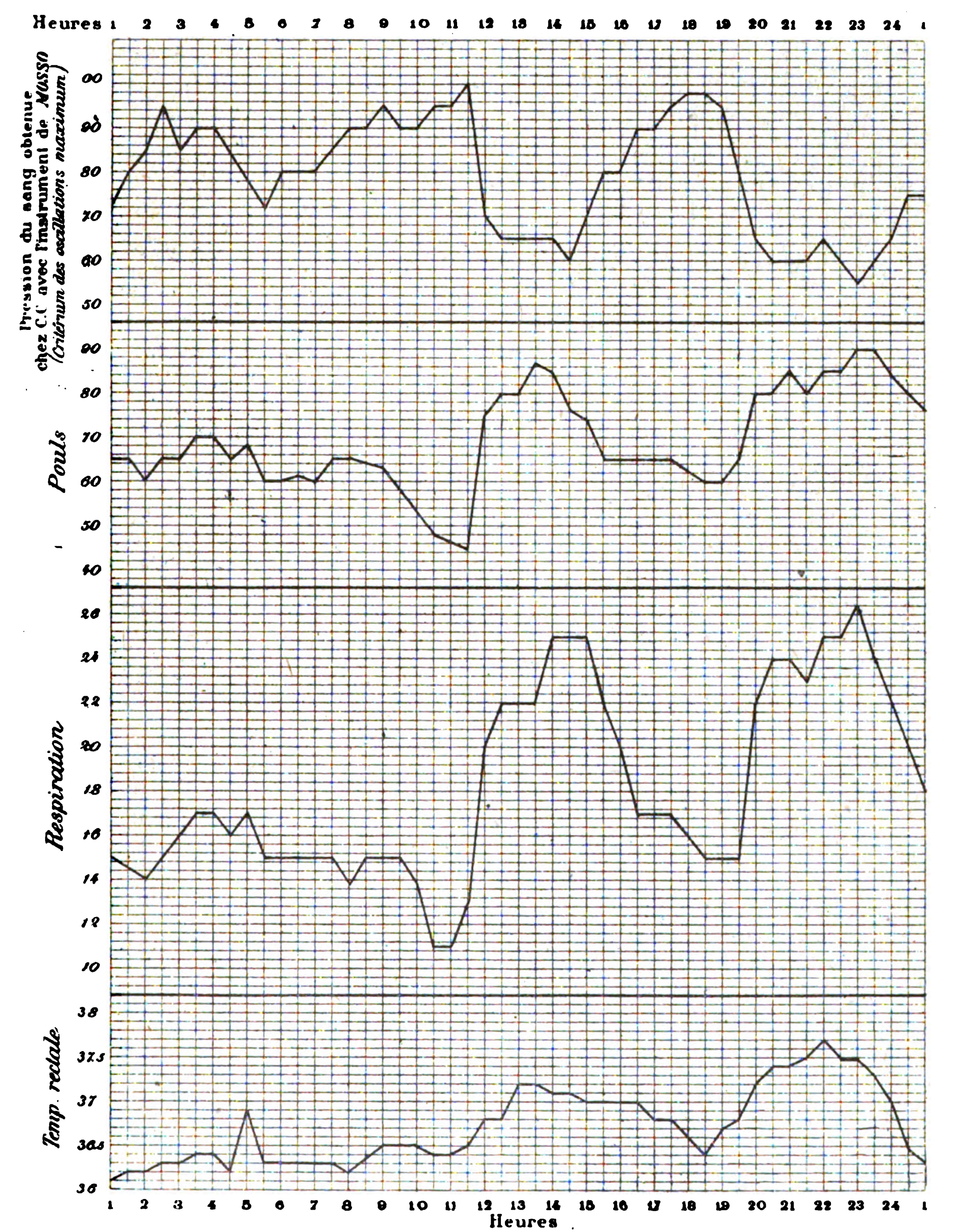


Fig. 9. — Homme normal qui mange et qui dort. (D'après Colombo).

Lorsque la température atmosphérique s'élève, elle agit sur la pression sanguine en la diminuant (Potain) (fig. 7).

Il ne s'agit que d'une élévation modérée de température ; aussi doit-on classer la chaleur douce parmi les excitants à l'hypotension. Mais la chaleur forte a une action inverse (Huchard) qui est utilisable en thérapeutique pour combattre l'hypotension.

Rapport de la pression du sang et de la thermogenèse.

Jolyet et Legerot ont étudié la pression sanguine chez les batraciens, les reptiles, les poissons, les oiseaux, et Jolyet a pu conclure de la série de ses expériences que « chez tous les animaux vertébrés le sang circule dans le système vasculaire soumis à une certaine pression en rapport avec la production de chaleur des animaux. Chez les animaux à sang froid ou à température variable, la tension du sang est la plus basse et varie avec la température, et parmi ces animaux ce sont ceux qui présentent un excédant de température propre plus élevée (couleuvres, anguilles), qui présentent aussi une tension du sang élevée. Chez les animaux hibernants qui sont des mammifères à température variable, on voit un abaissement notable de température exister avec une diminution de pression (*) ».

La courbe de la température (rectale) varie en sens inverse de celle de la pression du sang sous l'influence d'un repas normal (fig. 8 et 9) (**).

Influence de l'attitude.

Les diverses artères n'ont pas la même tension chez un même sujet. L'attitude des corps est un des facteurs de cette différenciation. « Chez un adulte, par exemple, dit Potain (***), j'ai trouvé dans le décubitus dorsal 19,5 à la radiale, 12,5 à la temporale, 17 à la pédieuse. Chez une jeune fille dans les mêmes conditions, les chiffres étaient 16,5 pour la radiale, 5,5 pour les temporales.

Ces différences, on les retrouve chez tous les sujets dont on explore les différentes artères. Mais il n'existe aucun rapport constant entre les chiffres donnés par elles et on ne saurait conclure avec exactitude de ce que l'on constate dans l'une à ce qui doit exister dans les autres. Ce rapport varie d'ailleurs sous l'influence de conditions multiples que nous aurons à étudier, notamment, des changements de situation du corps et des membres. »

(*) Jolyet. Pression du sang dans l'artère brachiale chez les poissons. *C. R. Société de Biologie*, 1872, p. 235.

(**) Colombo. Recherches sur la pression du sang chez l'homme. *Archives italiennes de Biologie*. XXXI, 3.

(***) Potain. *Loc. cit.*, p. 36.

Zybuski avait trouvé que la pression augmentait quand on renversait la position de la carotide. Schapiro, Friedman, Thomayer ont trouvé que l'attitude horizontale succédant à l'attitude verticale donnait une augmentation de pression de 2 à 3 millimètres.

« Les effets de la pesanteur dit Marey (*) s'ajoutent à ceux de l'impulsion du cœur pour augmenter la tension artérielle dans toutes les parties qui sont déclives, ils s'en retranchent dans les vaisseaux où le cours du sang a lieu en sens inverse de la pesanteur. Dans l'attitude verticale un animal aura donc une pression manométrique plus faible à la carotide qu'à la fémorale. » Par un procédé détourné (sphygmographe) il a donné le graphique de ces différences de pressions (fig. 10). Salathé (**) s'est occupé, lui aussi, de cette

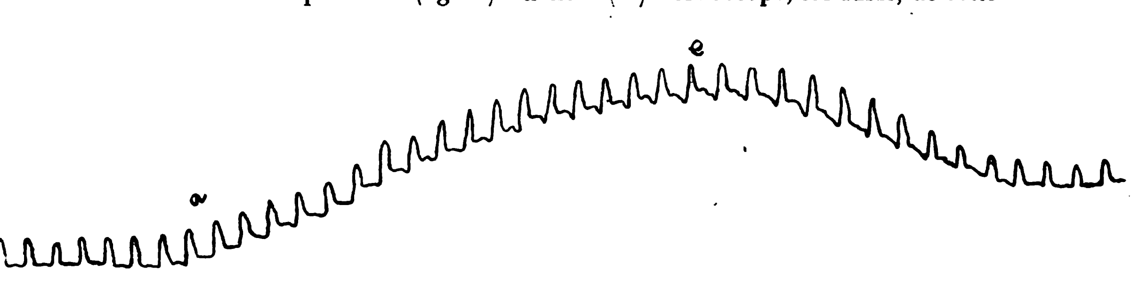


Fig. 10. — Accroissement de la tension artérielle quand le bras est décliné de *a* en *e*, diminution quand le bras est élevé (sphygmographe de transmission). (Schéma d'après Marey, *Circulation du sang*, fig. 225, p. 438).

question. « En explorant, dit-il, la pression artérielle de quelques-uns des sujets de nos expériences, nous avons constaté l'abaissement de la pression carotidienne et l'élévation de la pression fémorale au moment où l'animal était placé la tête haute. »

François Franck (***) en parlant des recherches précédentes dit : « les expériences ont été faites par quelques physiologistes (Salathé, Laborde), en appliquant un manomètre au bout central d'une carotide, pendant qu'on redressait l'animal en expérience; mais on n'obtient ainsi que des indications insuffisantes, c'est la pression latérale du vaisseau, dans lequel on laisse le courant sanguin continuer son trajet, qui doit être évaluée » (****). En procédant de cette façon, François Franck constate, lui aussi, une diminution de la pression dans la carotide lorsqu'on redresse l'animal.

(*) Marey. *La circulation du sang*. Paris, 1881, p. 192.

(**) Salathé. De l'anémie et de la congestion cérébrale, etc. In. *Travaux du Laboratoire Marey*, 1877, p. 260.

(***) François Franck. Article Encéphale (circulation). In *Dict. encyclop. des Sciences médicales*, Paris 1887, p. 350.

(****) Paulesco. Etudes sur la mort subite. *Journal de Médecine interne*, 1er octobre 1899, p. 508.

Albert et Mosso ont obtenu des résultats opposés. Nos résultats personnels, avec le kymographion (ainsi que pratiquait Albert) ou avec l'appareil

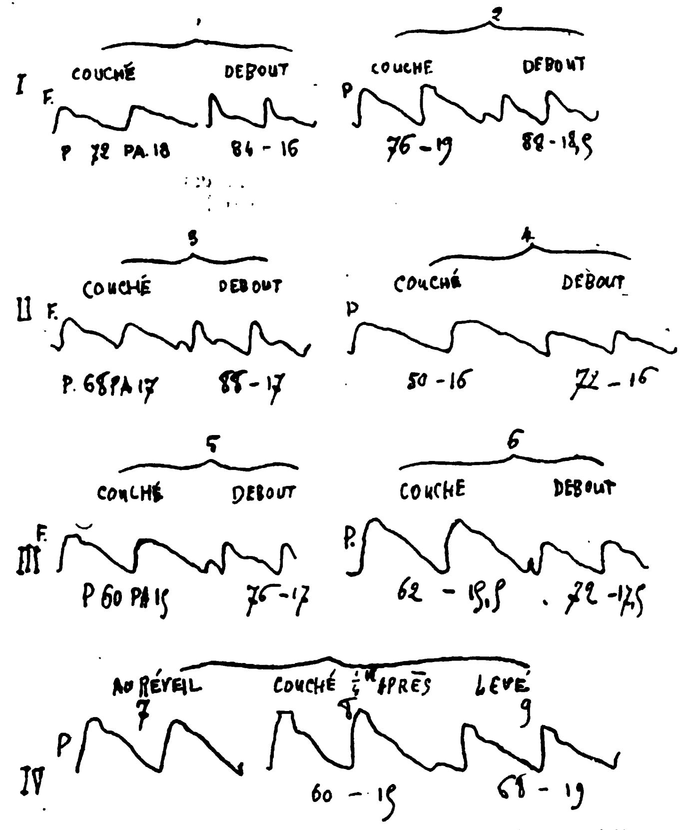


Fig. 11. — Influence des changements de position sur la pression artérielle et le pouls. (D'après Potain, *Loc. cit.*, fig. 6.)

de Mosso, contredisent ceux des deux expérimentateurs. D'autre part, Potain a donné une série de graphiques concluant en notre sens (fig 11). « La position du corps et des membres a une influence très notable sur la pression de la radiale. Les changements du niveau de l'avant-bras en ont une telle qu'une élévation ou un abaissement de 10 centimètres fait varier les indications données par sphygmanomètre d'environ 7 millimètres » (*).

Enfin, Blumberg (**) a trouvé chez des animaux chloralisés un maxima de pression dans la position horizontale et une diminution dans l'attitude ver-

(*) Potain. *Loc. cit.*, p. 102.

(**) Blumberg. Ueber den Einfluss der Schwere auf Kreislauf und Athmung. *Arch. f. Phys.*, vol. XXXII, p. 467.

ticale, la tête étant placée en haut ou en bas, ainsi qu'avant ou après la section des vagues. WAGNER (*) arrive à des résultats analogues sauf en ce que la position verticale (tête en bas) favorise l'augmentation de pression.

CAVAZANNI (**) a complété ces recherches en étudiant la courbe cardiovolumétrique dans les changements de position chez le chien. Il confirme les observations de WAGNER, mais ne croit pas que l'on puisse les étendre à l'homme parce que l'attitude verticale de l'homme a créé des différences physiologiques et anatomiques avec le chien dont l'attitude normale est horizontale.

Nous signalerons spécialement cette remarque qui explique les résultats différents des divers auteurs et nous met en présence avec les caractères spécifiques des espèces.

Récemment, le Dr BOULOUMIÉ a signalé un degré de plus de précision dans l'influence des attitudes sur la pression du sang. Il a, en effet, remarqué que la pression augmentait lorsque le sujet placé debout avait la main pendante au lieu de l'avoir légèrement écartée du corps et appuyée sur une table. Les différences entre ces deux positions pouvaient aller jusqu'à 3° Hg.

L'action du décubitus sur la tension artérielle a permis à HUCHARD de déterminer un signe pathologiqne, une caractéristique circulatoire, le pouls stable et le pouls instable.

Généralement dans les maladies à hypotension le pouls augmente de fréquence (10 à 26) sous l'influence du décubitus, tandis qu'à l'état sain cette augmentation est relativement faible (maximun : 10). Dans le cas d'hypotension, HUCHARD conclu que le pouls est instable. C'est un fait intéressant, mais dont le véritable caractère a peut-être échappé à HUCHARD. Nous y reviendrons. Quoi qu'il en soit, le fait est facilement constatable et nous ne comprenons pas que GRASSET puisse dire que « ce n'est pas facile à démontrer chez l'homme, avec les moyens d'investigations dont nous disposons ». Sans invoquer l'autorité de HUCHARD et de POTAIN, nous pensons que la technique sphygmanométrique, sans être parfaite, est assez riche pour confirmer ce fait. L'imperfection de la technique ne tient qu'à la difficulté d'avoir la mesure exacte de la pression du sang. Or, dans ce cas, il ne s'agit que de mesures relatives, que de différences de pression, un manomètre quelconque peut les donner.

Influence de la grossesse.

BLOT, BUDIN, LORAIN, MAHOMED, MACDONALD, MEYBOURG, PORAK, TARNIER ont admis que l'hypertrophie du ventricule gauche et la pléthore san-

(*) WAGNER. Fortgesetzte Untersuchungen über den Einfluss der Schwere auf den Kreislauf. *Arch. f. Phys.*, vol. XXXIX, p. 371.

(**) CAVAZANNI. La courbe cardiovolumétrique dans les changements de position. *Arch. ital. de Biol.*, vol. XIX, 1893, p. 395-401. Discute des graphiques qu'il ne donne pas.



guine produisaient de l'hypertension (*). Il n'en est rien. Vinay qui a mesuré la pression artérielle l'a trouvée normale chez les parturientes. De même Vaquez et Millet, Béranger, Sarafoff, Chapon, Reynaud et Olmer. Ces derniers ont trouvé pendant le travail seulement une augmentation de tension (18 à 22, appareil Verdin) jusqu'au moment de l'expulsion du placenta; puis une chute de 22 à 12 pendant cette opération. Enfin, après six heures, 15 à 18, et après cinq à six jours une tension normale.

Influence des diverses heures de la journée.

La pression du sang varie encore avec les différentes heures de la journée. La cause initiale de ces variations est peu connue, étant peu étudiée, mais leur mécanisme est du domaine des connaissances courantes. Tous les observateurs ont remarqué qu'en dehors des influences immédiates, telles que les repas, le sommeil, les maladies, l'activité biologique sous la forme psychique surtout, la courbe de tension suivait des oscillations journalières parallèles.

Ces variations suivent toujours la même courbe si on soustrait le sujet aux influences immédiates indiquées plus haut. Les causes profondes de ces variations sont-elles dans une influence cosmique ou dans une influence héré-

30 mars	9 h. 30 matin.	Hauteur manom.	80 m/m
29 —	10 h. 30 —	—	80 —
30 —	10 h. 30 —	—	80 —
29 —	11 h. 30 —	—	80 ou 90
30 —	12 h. —	—	80 ou 90
27 —	3 h. après-midi.	—	90 —
27 —	4 h. —	—	80 —
27 —	5 h. 30 —	—	90 —
29 —	6 h. —	—	90 —
27 —	6 h. 30 —	—	90 —

Variation de la pression sanguine prise au *Mosso* à diverses heures de la journée sur la même personne. (D'après Kiesow. *Loc. cit.*, p. 202.)

ditaire des heures de repos et d'activité volontaire ? Le problème n'est que posé. Mais il est démontré qu'à ces heures journalières d'activité et de repos correspondent des états physiologiques caractéristiques. Les recherches entreprises sur les conseils de Mosso par Colombo (**) ont donné des faits intéressants sur la question. On prenait la température, le pouls, la respiration et la pression sanguine (Basch et Mosso). Voici les chiffres obtenus pour les différentes heures de la journée (fig. 12 et 13).

« La tension artério-capillaire a son minimum le matin au réveil, et va d'une manière générale en augmentant du matin au soir (Bouloumié) (***).

(*) In article : Raynaud et Olmer. Ouvr. cité.

(**) Colombo. Recherches sur la pression du sang chez l'homme. In *Giornale della R. Academia di Medicina di Torino*, an LXII, nº 4, 1887.

(***) Bouloumié. Tension artério-capillaire. *Gazette des Hôpitaux*, 1902, p. 652.

Archives Italiennes de Biologie. TOME XXXI

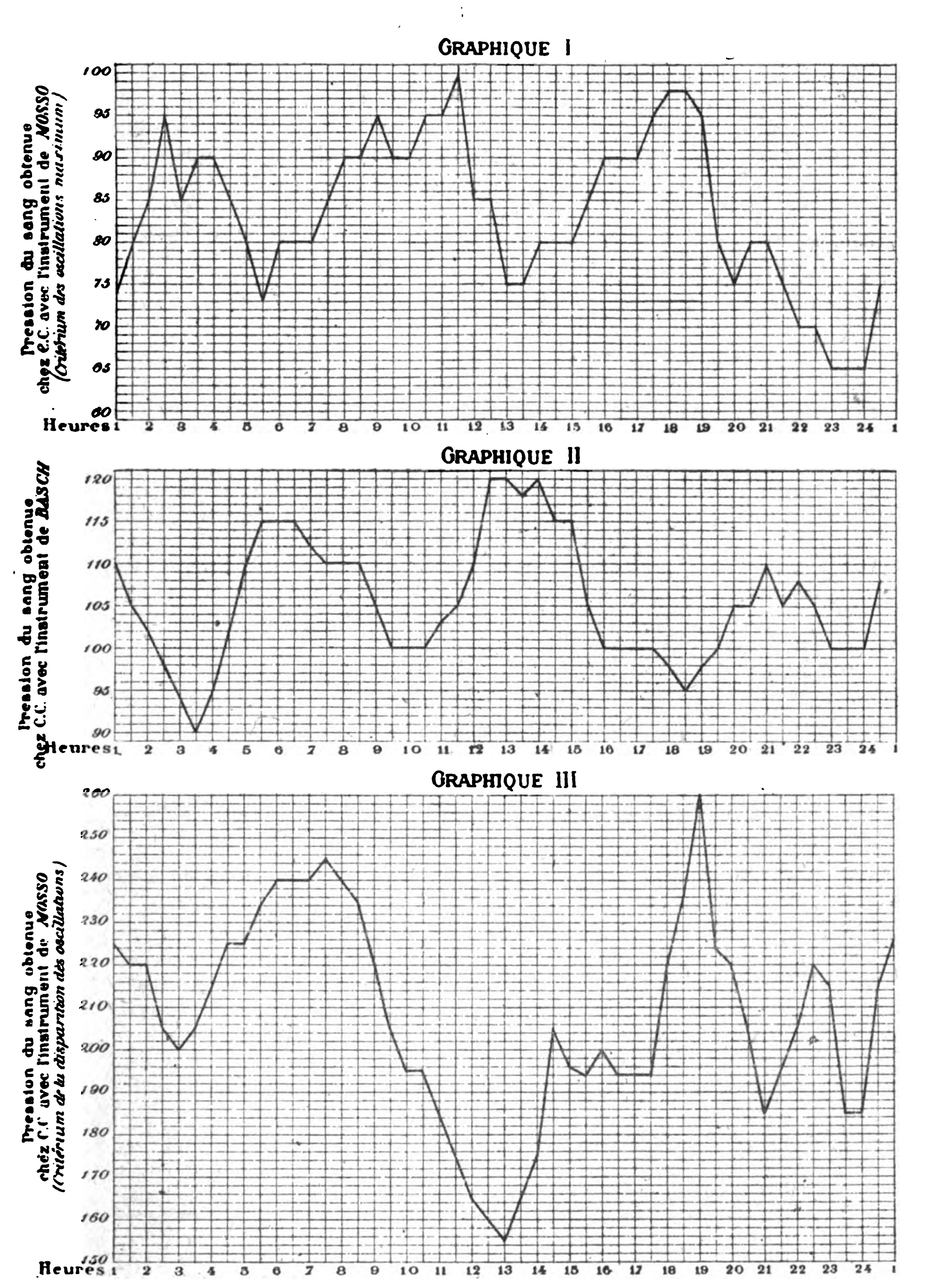


FIG. 12. — Oscillations de la pression du sang aux différentes heures du jour (hors de l'influence des repas, du sommeil, etc.).

C. COLOMBO - Pl. I

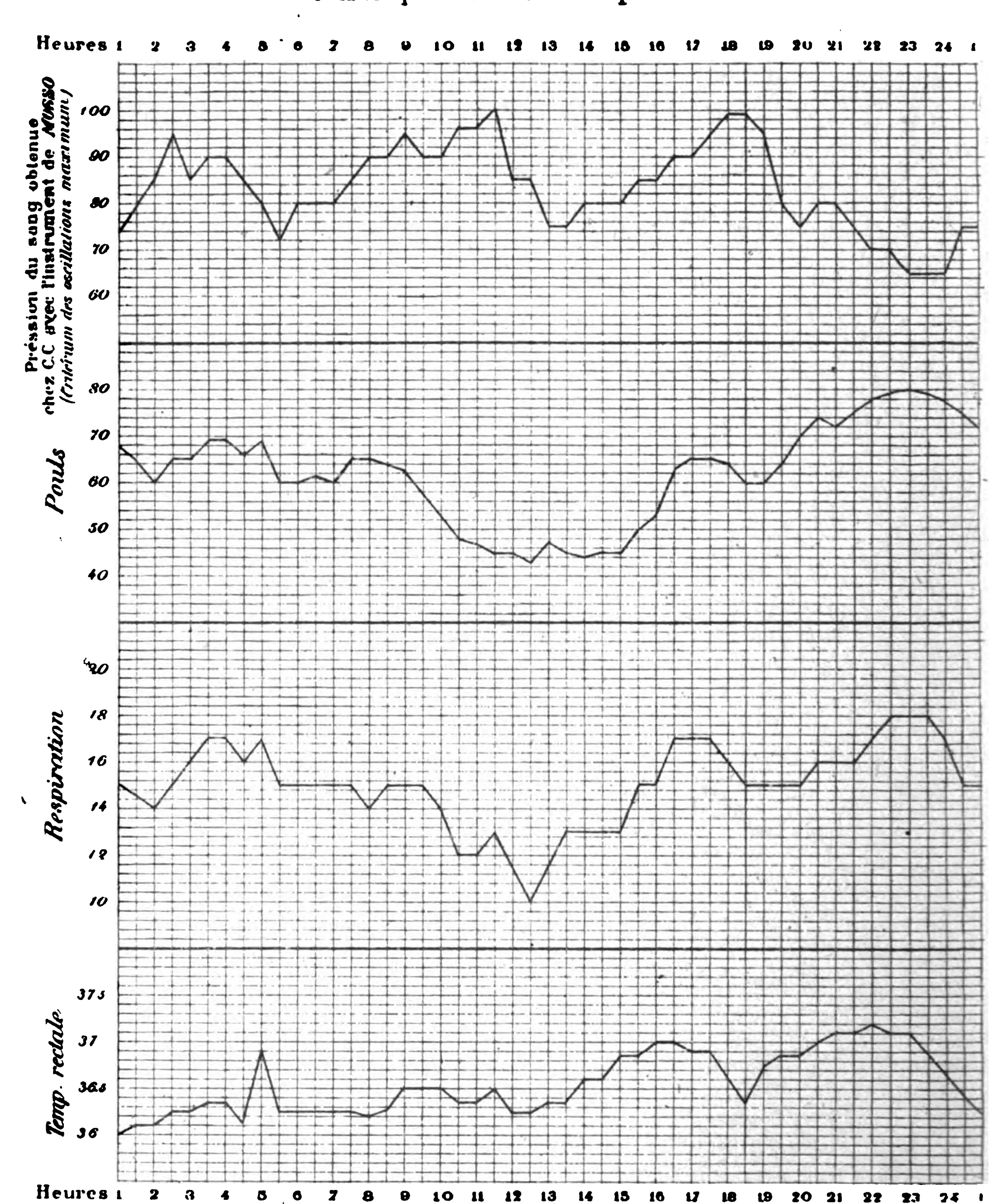


Fig. 13. — Mêmes conditions.

Influence de la digestion.

ZADECK, BLOCH, CHÉRON, BOULOUMIÉ, ont trouvé qu'après le repas la tension sanguine augmente. POTAIN donne un résultat opposé (fig. 14). Mais

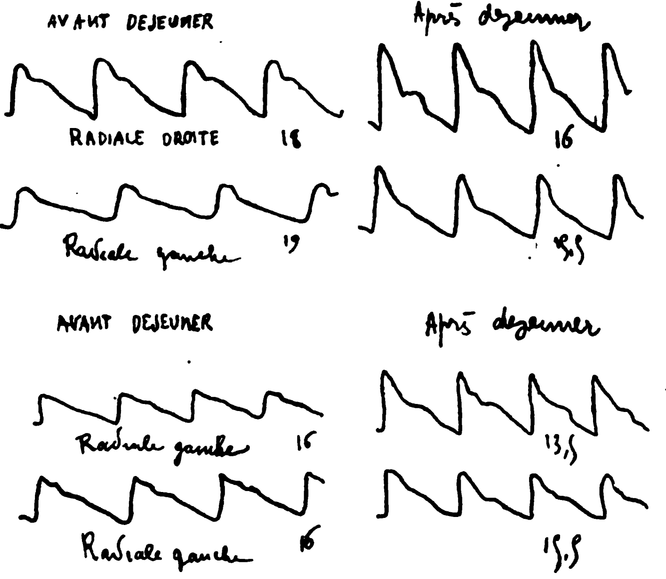


FIG. 14. — Influence de la digestion sur la pression artérielle et le pouls. (D'après POTAIN.)

après un repas plus copieux qu'à l'ordinaire il a trouvé comme ZADECK de l'hypertension. COLOMBO a confirmé les recherches de POTAIN (*) « un

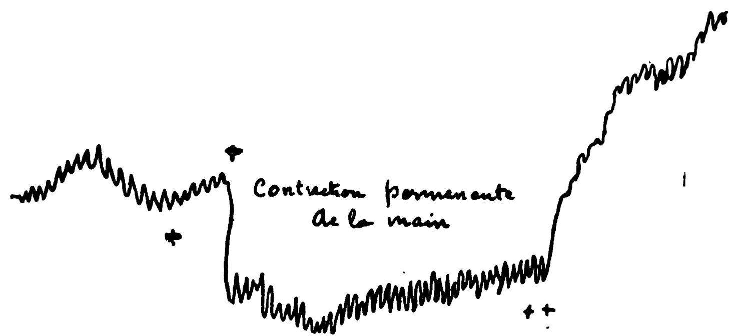


FIG. 15. — Courbe pléthysmographique du bras gauche pendant la contraction permanente des muscles fléchisseurs des doigts. (D'après ATHANASIU et CARVALHO.)

repas normal, en dehors de toute influence étrangère, produit un abais-

(*) COLOMBO. *Loc. cit.*

sement de la pression du sang, à quelque heure du jour qu'il soit pris, et quelle que soit la tendance que puisse avoir la pression à ce moment, soit pour s'élever, soit pour rester stationnaire. »

Ces modifications accidentelles journalières viennent changer la courbe de la pression du sang (fig. 14).

J. Athanasiu et J. Carvalho ont cherché quel était le coefficient de la pression sanguine dans les muscles pendant l'activité. Ils ont utilisé la méthode pléthysmographique en faisant placer le bras gauche dans l'appareil pendant que la main se contractait. Ils ont constaté ainsi une diminution de la pression sanguine pendant le travail, une augmentation ensuite (fig. 15). Ce procédé n'est qu'approximatif, car la tension artérielle n'est mesurée que par l'augmentation de volume du membre. Il eût été nécessaire, pour rendre ces travaux concluants, de graduer le graphique sous des pressions connues.

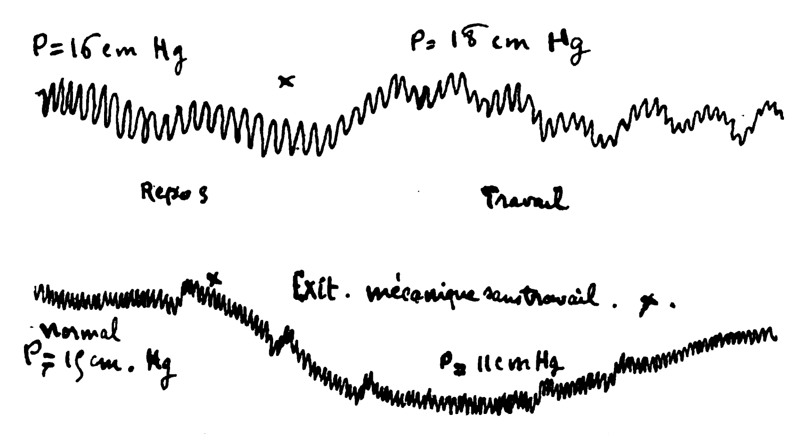


Fig. 16. — I. Courbe de la pression sanguine chez un chien chloralisé pendant le repos et pendant le travail. (L'animal répond très bien aux excitations mécaniques). — II. Courbe de la pression sanguine chez un chien à jeun profondément chloralisé (0 gr. 2 par kgr.) avant, pendant et après l'excitation mécanique. (L'animal ne répond pas du tout). (D'après Athanasiu et Carvalho.)

Chez le chien, ils ont mesuré directement la pression dans la carotide (fig. 16) et constaté que, lorsque le travail du cœur augmente, la pression augmente, car alors l'accélération cardiaque compense la vaso-dilatation périphérique. Mais, comme le montre la deuxième partie de la fig. 16 dans laquelle les modifications de pression ne sont pas accompagnées de changements dans les mouvements du cœur, il y a un abaissement de la pression.

D'une série d'expériences aussi concluantes, dans lesquelles les auteurs ont isolé les centres nerveux, ils concluent :

« 1° L'accélération cardiaque qui accompagne le travail musculaire est un phénomène essentiellement nerveux d'origine sensitive périphérique; 2° les muscles qui travaillent envoient des excitations vers les centres nerveux

supérieurs qui, dans leur passage par le bulbe, inhibent le centre modérateur du cœur en augmentant ainsi la fréquence cardiaque; 3° le phénomène, dont l'intensité semble être proportionnelle à la grandeur du travail, a pour but essentiel la régulation de la pression sanguine; 4° dans le cas d'un travail prolongé et spécialement sous l'influence de la fatigue, certains corps toxiques prennent naissance, qui peuvent encore agir en accélérant le rythme du cœur. Toutefois, cette accélération ne doit pas être considérée comme un phénomène normal, mais plutôt comme un phénomène pathologique » (*).

Influence de la respiration.

En général, la pression sanguine augmente pendant l'inspiration et diminue pendant l'expiration (courbes de Traube-Héring (fig. 17).

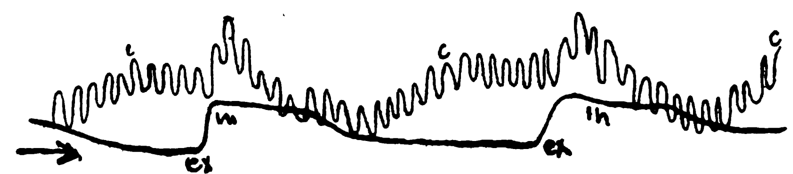


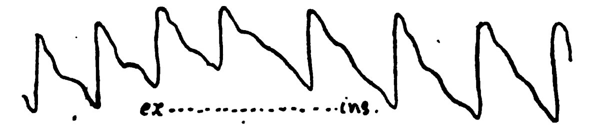
Fig. 17. — Tracés simultanés de la pression sanguine (en haut) et de la respiration (en bas). (D'après C. Ludwig et Embrolt.)

Les rapports tension-respiration varient avec l'importance de l'effort respiratoire, de même qu'avec les espèces animales (Frédéricq).

Ludwig, Vierordt et Embrolt étudièrent avec la méthode graphique le problème des rapports de ces deux jonctions. Leurs résultats furent contradictoires, les uns donnant l'excès de tension comme dépendant de l'inspiration, les autres de l'expiration. Marey admit l'hypothèse que les oscillations



Fig. 18. — Influence de la respiration sur le pouls lorsqu'on fait prédominer l'action abdominale. (Schéma d'après Marey, *Circulation du sang*, p. 457, fig. 232.)



de la pression dépendaient du mode de respiration. Dans la respiration thoracique, c'est l'expiration qui fait monter la courbe; dans la respiration abdominale, c'est l'inspiration (fig. 18).

(*) J. Athanasiu et J. Carvalho. Le travail musculaire et le rythme du cœur, 2e mémoire, p. 552. *Archives de Physiologie*, 1898.

En 1876, une thèse de médecine préparée dans le laboratoire de François Franck avait fourni les preuves de cette hypothèse. Ch. Gauthier (*) démontrait, en effet, que le minimum de pression correspond à l'inspiration, le maximum à l'expiration dans le type de respiration thoracique et que l'inverse se produisait dans la respiration abdominale.

Pour expliquer cette action, Marey admet qu'elle est due aux changements de pression que supportent les régions intra-thoracique et intra-abdominale de l'aorte.

Magendie (**) avait déjà attribué ces modifications de la circulation veineuse : 1° à l'influence qu'elle exerce sur le cours du sang artériel; 2° à son action directe sur le mouvement du sang dans les veines. Il avait aussi remarqué que dans les grandes expirations et les efforts violents la circulation paraît entièrement suspendue.

Marey a repris ces recherches et donné une explication des modifications dues à l'effort.

Au point de vue du mécanisme ultime des rapports tension-respiration, les recherches ont été continuées. Blake (***), ayant injecté par les veines ou les artères des sels d'alumine, de thorium et des sels ferriques, constata que la respiration et la tension sanguine sont modifiées indépendamment l'une de l'autre. « Il semble que les modifications dans les centres nerveux qui résultent de l'action de ces substances sont assez fortes pour amortir les réactions biologiques normales et en même temps pour remplacer, jusqu'à un certain point, l'action du sang normal sur ces centres.

Il y a donc une foule d'actions qui modifient les rapports de ces fonctions (****). Cela peut nous expliquer la diversité d'opinion des premiers auteurs. Nous pensons *qu'à l'état normal* les théories de Marey sont pleinement acceptables.

En continuant les recherches sur les travaux propres à éclairer les rapports tension-circulation, nous sommes arrivés à éclairer le problème si important des *actions compensatrices des divers territoires de l'organisme.*

« Luchsinger (1898) montrant que la suppression de la respiration chez un animal curarisé et privé de cerveau déterminait une action sur le cœur, consistant en un ralentissement qu'il attribue à une excitation périphérique du vague et à une élévation de la pression sanguine plus ou moins marquée,

(*) Ch. Gauthier. Influence mécanique de la respiration sur la circulation artérielle. *Thèse de Paris*, 1876.

(**) Magendie. De l'influence des mouvements de la poitrine et des efforts sur la circulation du sang. *Journal de la Physiologie expérimentale*, 1821, t. I, p. 132-143.

(***) Blake. Sur les rapports entre la respiration, les mouvements du cœur et la pression artérielle. *C. R. Société de Biologie*, 1888, p. 167.

(****) Entre autre l'élasticité propre du poumon. D'Arsonval. Recherches théoriques et expérimentales sur le rôle de l'élasticité du poumon dans les phénomènes de la circulation. *Thèse de Paris*, 1877.

quelques fois en une chute de cette même pression. » « Il exécute des expériences qui l'obligent à rapporter à la moelle la source des modifications de la pression sanguine. » (Dastre et Morat).

Pokrowsky (*) admet que l'élévation asphyxique de la pression du sang est produite par l'action directe du sang dypsnéique sur les centres moteurs intra-cardiaques.

Besold et Gotz admettent, au contraire, une action sur les organes à muscles lisses, intestins, utérus, vaisseaux sanguins.

Dastre et Morat ont déterminé expérimentalement l'influence asphyxique sur l'appareil nerveux de la circulation (**).

Entre tous les effets qu'il serait cependant utile de suivre parallèlement, nous relevons que la tension sanguine varie à la périphérie en rapport inverse des variations intestinales. Il y a un balancement qui se produit par un acte réflexe automatique. Car le sang asphyxique est un excitant. « Cet excitant s'adresse à tous les tissus, par ordre d'activité ou d'excitabilité décroissante.

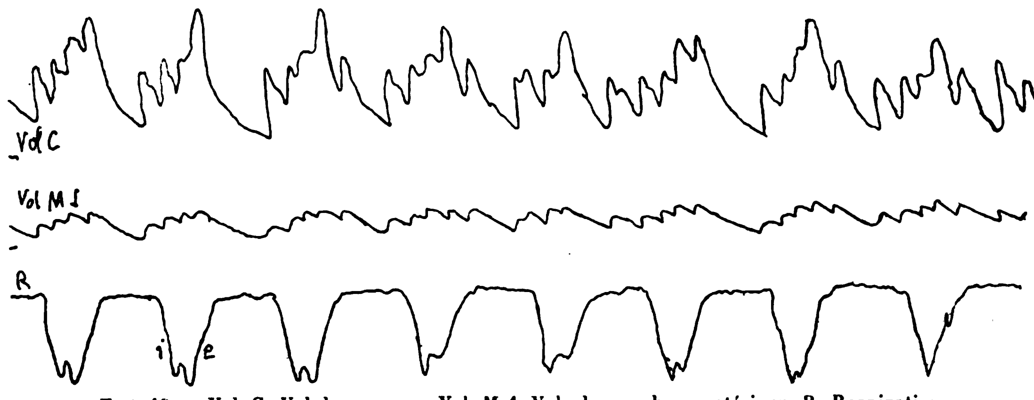


Fig. 19. — Vol. C. Vol du cerveau. Vol. M 1. Vol. du membre postérieur. R. Respiration. (D'après Wertheimer.)

Il atteint d'abord le tissu nerveux, aussi bien le système nerveux de la vie animale que le système nerveux de la vie organique. »

Schüller (***) remarquait que des applications de compresses froides sur l'abdomen faisaient dilater les vaisseaux de la pie-mère.

Wertheimer (****), dont les travaux doivent être justement appréciés, a

(*) Pokrowsky. In *Arch. V. Rech. med.* (*Dubois Reymond*, 1866 (cit. de seconde main), 1866.

(**) Dastre et Morat. In *Arch. de Phys. norm. et Path.*, 1884, 3e série, t. III, p. 1 à 45.

(***) Schüller. Experimentalstudien über die Veränderungen, etc. *Deutsch. Arch. f. Klin. Méd.*, vol. XIV, 1874.

(****) Wertheimer. Sur les variations de volume des membres liés à la respiration. *Archives de Physiologie*, 1895, p. 735-743. Graphique. Voir aussi les autres travaux portés à l'index.

beaucoup éclairé le problème des compensations viscérales. Dans l'une de ses recherches il conclut chez le chien : le volume des membres augmente à l'inspiration et diminue à l'expiration. Ces changements sont dus à la prédominance de l'influence artérielle sur l'influence veineuse (fig. 19).

Ce fait est important au point de vue de la thérapeutique et de la psycho-physiologie.

« C'est, dit POTAIN (*), sur le principe de cette influence réciproque des diverses circulations locales qu'a toujours été fondée en médecine la méthode dérivative dont les effets sont souvent si évidents. On pensait autrefois les comprendre aisément en imaginant que le sang, accumulé dans la partie où l'on provoque une fluxion, étant soustrait en quelque sorte au reste de la circulation, la pression artérielle devait diminuer et la partie malade se trouver soulagée d'autant. Mais, depuis qu'il a été constaté qu'on peut extraire des vaisseaux près de la moitié du sang qu'ils contiennent sans que la pression artérielle se modifie sensiblement, cette explication n'est plus admissible. Et, comme ces faits sont incontestables, il faut bien croire qu'ils s'expliquent autrement. On ne saurait plus guère les concevoir que comme résultant d'une influence réflexe réciproque des territoires vasculaires.

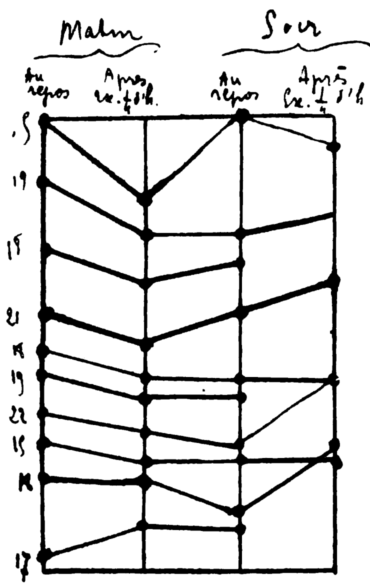


FIG. 20. — Changement de la pression artérielle sous l'influence de l'exercice gymnastique.
(D'après POTAIN.)

« Il est bien vrai que cette influence-là a été contestée, notamment par STEFANI (*Arch. ital. de Biol.*, XX, 91-109, 1893). Mais la démonstration qu'en a donnée DELEZENNE (*Comptes rendus de l'Ac. des Sc.*, CXXIV, 1897) ne laisse vraiment aucune place au doute » (**).

Les différences variables de tension s'observent aussi pour les membres homologues.

« Ayant comparé avec quelque suite les deux radiales chez deux sujets en parfait état de santé, POTAIN a trouvé qu'il y avait très souvent quelque inégalité entre elles et que pour peu que la vaso-motricité fût mise en jeu soit par des changements de température, soit par des mouvements, soit par l'ali-

(*) POTAIN. *Loc. cit.*, p. 38.
(**) POTAIN. *Loc. cit.*, p. 37.

mentation, le rapport entre les deux artères variait notablement. Pour l'un et l'autre des deux sujets, la pression la plus forte se trouvait tantôt à droite, tantôt à gauche, et aussi souvent d'un côté que de l'autre. La différence ne dépassait généralement pas $\frac{1}{2}$ centimètre, mais elle se trouva à plusieurs reprises de 1 et même 2 centimètres (*) ».

Nombre de pulsations.						
68	80	72	74	75	85	77
14,5	15	16	17	18	19	20

Pressions artérielles.

Nombre de pulsations.														
50	56	60	64	68	72	76	80	85	88	92	96	100	108	112
18,4	17,9	17,1	17,7	17,3	18,4	17,7	17,7	17,3	18,1	18,4	18,7	19	19,5	15

Pressions artérielles correspondantes.

Entre les deux mains, Bouloumié constate une différence — sur 18 cas, 8 marquent une prédominance du côté gauche, 10 du côté droit.

L'effet mécanique du sang peut varier non plus d'un organe à l'autre, mais entre la hauteur de l'onde sanguine et sa fréquence. A un pouls lent correspond généralement une tension élevée et inversement. La courbe du pouls varie en sens inverse de la courbe de pression, sous l'influence d'un repos normal. (Colombo.)

Cette *loi de Marey* dont aucune raison ne peut faire douter de la valeur à *l'état normal* est souvent démentie dans les cas pathologiques. C'est ainsi que Bouloumié a relevé de ces contradictions, dans ses propres observations et dans celles de Lang dont il donne les chiffres :

Nombre de cas.	Nombre de pulsations.	Moyenne de tension.
—	—	—
15	61 à 65	20
19	66 à 70	19,80
16	71 à 75	24,43
23	76 à 80	20,47
8	81 à 85	19
4	96 à 100	20

Il n'y a pas lieu de s'étonner de cela, puisque le caractère de l'état pathologique est de perturber les lois de la physiologie.

Au point de vue de la psycho-physiologique c'est sur la cause de ces vaso-dilatations et de ces vaso-constrictions localisées que se portent les recherches tendant à découvrir la genèse des émotions.

(*) D'après Potain, p. 91.

Variations suivant les espèces.

En faisant notre rapide revue des influences qui modifient la pression sanguine, nous avons été amenés plusieurs fois à faire rentrer plusieurs d'entre elles dans les caractères spécifiques des espèces.

FREDERICQ (*), REGNARD (**), ont signalé quelques raisons des variations de la pression sanguine suivant les espèces. Avant eux, POISEUILLE, VOLKMANN, LUDWIG, avaient noté ces différences de tension. Voici les chiffres donnés par ces auteurs :

Carotide cheval.	161	millimètres	Poiseuille.
— —	122-124	—	Volkmann.
— chien	151	—	Poiseuille.
— —	Bo-190	—	Ludwig.
— chèvre.	118-135	—	Volkmann.
— lapin	90	—	—
— poulet.	88-171	—	—
Aorte de grenouille. . .	22-29	—	—
Art. branchiale brochet.	35-84	—	—
— humérale homme. .	110-120	—	Faivre, amputation-maladie.
— tibiale enfant. . . .	100-160	—	Albert, osc. 17 à 20 millimètres. 20-30 dans la toux. 15 bandages à la jambe saine. 40 soulèvements passifs du corps.
Aorte des grands mamm.	200-250	—	
$\frac{1}{2}$ chez le fœtus.			

La pression du sang dans les circulations particulières varie avec chacune d'elles. Dans l'artère pulmonaire, elle est trois fois moins énergique que dans l'aorte; cette différence est identique à celle qui existe entre l'énergie de la systole du ventricule droit et du ventricule gauche.

Dans l'œil, la pression est de deux ou trois centimètres Hg., soumise à des oscillations synchrones du mouvement du cœur (***).

En ce qui concerne la pression veineuse, elle est naturellement inférieure à la pression artérielle puisqu'elle marque le terme de la poussée sanguine. On peut la mesurer, sauf dans les veines qui se trouvent dans le voisinage du thorax et dans lesquelles la pression tend à être nulle. On obtient cette mesure en employant de simples manomètres à eau mis en rapport avec la veine par une canule en T. Il est des parties de l'organisme où l'étude de la

(*) L. FREDERICQ. Recherches sur la physiologie du poulpe commun. *Arch. de Zool. exp. et générale*, VII, 1878, p. 535.

(**) REGNARD. *La vie dans les eaux*, Paris, 1898, p. 178.

(***) On mesure la pression intra-oculaire en introduisant une aiguille de Pravaz dans le fond de l'œil pour servir de canule à un manomètre à mercure de très petit calibre. On enregistre les oscillations par la photographie. (Procédé de BELLARMINOFF). Anwendung der graphischen Methode bei Untersuchungen des intraocularen Druckes. *Arch. für die Ges. Phys.*, 1886, t. XXXIX, p. 449.

pression sanguine présente un certain intérêt. Ce sont le foie et l'intestin. François FRANCK et HALLION (*) ont poussé très loin ces recherches qui, en résumé, se réduisent à l'enregistrement de la pression dans la veine-porte, dans l'artère hépatique en rapport avec les changements volumétriques du foie.

Voici un petit tableau résumant les recherches de DELEZENNE (**) sur les compensations circulatoires du sang veineux, tableau qui montre le degré de sensibilité du délicat organisme humain.

	PRESSION AORTIQUE	VOLUME DU REIN	PRESSION VEINEUSE RÉNALE
Causes périphériques	+ −	− +	− +
Causes centrales.	+ −	+ −	− +

Ajoutons que le même auteur remarque que les oscillations de la pression veineuse rénale et fémorale sont semblables lorsqu'elles sont produites par des causes périphériques, et inverses quand elles sont produites par des causes centrales.

La circulation capillaire, plus facilement explorable, grâce aux appareils de HURTHLE, MOSSO et BOULOUMIÉ, se signale par une inconstance foncière. Ainsi, les résultats obtenus avec l'appareil de GAERTNER qui n'utilise pas de tension *totalisée* de plusieurs doigts ou d'un membre volumineux semblent souvent contredire ceux des explorations de la pression artérielle. — Cela est dû à ce que les vaso-moteurs des capillaires sont des organes très sensibles aux moindres excitations centrales ou périphériques.

CHAPITRE V

Variation de la pression sanguine sous l'influence du travail cérébral, du sommeil, des rêves et des émotions.

Influence du travail musculaire, de l'effort du surmenage sur la pression sanguine.

« La pression sanguine augmente sous l'influence du travail musculaire. La plus haute élévation observée dans ces conditions dépassait la normale de

(*) François FRANCK et HALLION. In *Archives de Physiologie*, 1896.
(**) DELEZENNE. Sur les variations de la pression veineuse. *Archives de Physiologie*, 1895, p. 170, 315.

60 à 80 millimètres. La tension sanguine dépend de la durée du travail et aussi de la nature et de l'intensité des efforts. Les mouvements rythmiques, semi-automatiques, ne produisent qu'une élévation insignifiante; les excitations de l'appareil visuel et de l'appareil auditif déterminant une élévation plus ou moins considérable de la pression artérielle. Il en est de même des émotions. Pendant le sommeil, la pression baisse ; les attitudes du corps n'ont qu'une influence inverse à la condition que le manomètre servant aux expériences soit toujours placé à la hauteur du cœur (*). » Nous nous trouvons en présence de pression sanguine car, si la tension diminue dans certains vaisseaux, elle augmente dans d'autres.

Maximowitch et Reider, Tangl et Zuntz ont observé que le travail musculaire sans grand effort provoquait une augmentation de tension artérielle après 3 à 5 minutes, et que la tension ne revenait normale qu'après 20 minutes de repos.

Si l'effort est soutenu, après une augmentation, la tension diminue dans les artères (Hallion et Comte, Bloch), puis l'effort cessant, elle devient supérieure à la moyenne et oscille avant de retourner à la normale.

Potain a noté les oscillations de la pression pendant et avant les exercices gymnastiques. Il a obtenu les diagrammes suivants (fig. 20).

Dans le surmenage physique (de même que dans le surmenage cérébral), la variation est de même sens, mais plus marquée, car il s'ajoute les effets hypertensifs dus à l'intoxication constatée par une plus grande alcalinité du sang (Drouin) et une hypertoxication du sérum et de l'urine (Mosso, Roger).

Schott (**) a mesuré la pression du sang chez des sujets sains, après des exercices de lutte ou après leur avoir fait monter des escaliers. Tant que le sujet n'accusait qu'un simple travail musculaire, sans grand effort, la pression s'élevait. La fréquence du pouls et de la respiration augmentait peu. Mais dès que l'effort devenait intense, la pression, mesurée au tonamètre de Gaertner baissait jusqu'à 30 et 20 $^{m}/_{m}$ Hg. Ce moment était caractérisé par la tachycardie ou l'arythmie, la dypsnée. Généralement la pression revenait vite normale après l'effort. Mais dans certain cas elle restait basse pendant plusieurs heures. L'auteur pense que ces expériences peuvent expliquer la genèse du surmenage chronique du cœur si fréquent de nos jours, par un excès de sport ou de travail intellectuel.

Bouloumié, dans ses observations sur Gaertner, contredit ces résultats. Il

(*) F. Grebner. De l'influence du travail musculaire sur la pression du sang. In *Semaine Médicale*, 1899, p. 382.

(**) Schott *(de Mannheim)*. La pression du sang dans le surmenage aigu du cœur. *Vingtième Congrès allemand de Médecine interne*. Wiesbaden, avril 1902. (D'après Bouloumié.)



prétend que : « Le repos ne relève la tension artério-capillaire que lorsqu'il a été précédé de fatigue qui l'a abaissé ».

Nous croyons toutes ces observations excellentes. Et la différence de résultat signalée par Bouloumié seul nous paraît indiquer clairement que la tension artério-capillaire ne suit pas toujours les oscillations de la pression artérielle. Ce fait est encore très net pour le travail cérébral, à propos duquel le même auteur dit : « Comme Binet et Courtier, j'ai aussi constaté l'élévation de pression par un travail intellectuel actif. Ces auteurs ayant signalé un certain degré d'indépendance de la circulation capillaire de la main, on pourrait trouver là en partie la cause de la différence des résultats obtenus dans

COTÉ HÉMIPLÉGIÉ	PRESSION SPHYGMOMÉTRIQUE — MEMBRES — DROIT	PRESSION SPHYGMOMÉTRIQUE — MEMBRES — GAUCHE
G	700	500
D	600	700
G	850	600
G	750	600
G	850	600
D	600	900
D	700	800
G	750	650
D	650	750
G	750	550
D	650	800
G	650	550
D	800	900
G	750	650

certains cas par l'emploi du sphygmomanomètre et du tonomètre de Gaertner, mais pas dans la généralité ».

Avant de considérer l'état de la pression sanguine sous les divers excitants psychiques, rappelons ce qu'elle est dans quelques maladies à retentissement cérébral.

Dans l'hémiplégie il existe un abaissement de la pression du côté paralysé. Généralement cette variation est en rapport avec l'atrophie musculaire et avec l'abaissement de la température en fonction de l'ancienneté du mal.

Féré (*) qui nous fournit ces résultats a publié un tableau où ils sont traduits en chiffres (sphygmomètre de Bloch). Nous en extrayons la partie relative à la tension artérielle.

Chez les hémiplégiques hystériques, les faits sont identiques. Il a enregistré des différences de 100 à 125 grammes entre les deux côtés. Ces excès de tension peuvent aller jusqu'à provoquer des œdèmes chez certains sujets qui ont subi un choc moral.

Dans l'épilepsie, les auteurs sont unanimes à reconnaître, Féré (**), de Fleury (***), Marro (****) que pendant l'accès et l'aura, il y a une augmentation de pression de 50 à 150 gr. d'après Féré (appareil de Bloch), 20 à 25 m/m d'après Marro (appareil de Riva-Rocci). De suite après l'accès il y a une période d'oscillations suivie d'une rapide dépression.

Marro a observé un certain nombre de sujets, et d'après les moyennes qu'il a établies il ressort que les épileptiques présentent une tension généralement élevée et une grande différence entre celle des membres homologues.

Chez un sujet dont l'accès ne se caractérisait pas par la motricité exagérée, il existait une élévation pendant l'accès.

En général, l'état de prostration est marqué par un abaissement de latension, l'état d'excitation par un relèvement. Toulouse et Vaschide (*****) ont communiqué à l'Académie des Sciences (nov. 1901) les résultats des recherches faites au Mosso et au Potain sur 77 femmes adultes atteintes d'affections mentales diverses. Ils ont constaté de l'hypotension dans les états de dépression, surtout dans la mélancolie et de l'hypertension dans les états d'agitation.

Ces faits corroborent donc les recherches précédentes et nous permettent d'en établir les conclusions comme une règle physiologique.

Ces deux appareils employés donnent des résultats parallèles.

Les auteurs qui combattent si vaillamment pour ou contre le traitement des maladies mentales par le repos au lit ont rarement institué des expériènces à mesures précises. Lorsqu'ils l'ont fait, ils ont omis de donner l'état

(*) D'après Féré : *a)* Rapports qui existent chez les hémiplégiques entre l'atrophie musculaire, la température locale du membre et la pression sphygmomanométrique. *C. R. Société de Biologie,* 1888, p. 638. — *b)* Note sur l'abaissement de la pression artérielle dans l'hémiplégie hystérique. *C. R. Société de Biologie,* 1893, p. 102-103.

(**) Féré. Observations faites sur les épileptiques à l'aide du sphygmomètre de Bloch. *C. R. Société de Biologie,* 1888, p. 506.

(***) De Fleury. Pression artérielle chez les épileptiques. *C. R. Société de Biologie,* 16 novembre 1899, p. 975.

(****) Marro. La pressionne sanguigna negli epilettici. *Annali di Frenatria e Scienze affini.* Vol. XI, 1901, p. 84-86.

(*****) E. Toulouse et N. Vaschide. Mesure de la pression sanguine chez les aliénés. *C. R. Académie des Sciences,* 18 novembre 1901, p. 833-835.

initial des mesures et le chiffre des variations en fonctions des états mentaux.

Toulouse et Vaschide ont rempli en partie cette lacune, en mesurant au sphygmomètre de Potain et au sphygmomanomètre de Mosso l'état de la pression du sang chez les aliénés. Ils ont constaté qu'il existait une relation entre la pression radiale et capillaire (variations dans le même sens), dans deux états différents d'une même maladie. — L'hypotension accompagne toujours les états calmes, tandis que l'hypertension est en rapport avec les états d'agitation (*).

Le tableau ci-après donne les mesures qui ont autorisé ces conclusions.

Pilcz a constaté, en employant le tonomètre de Gaertner, que l'hypotension caractérise la paralysie générale, lorsque d'autres maladies (mal de Bright, par exemple) ne viennent pas masquer les résultats. Au début de la paralysie générale, la pression est normale, mais tend à être faible. A la période terminale elle n'est plus que de 50 $^{m}/_{m}$ de mercure environ. Elle oscille avec rémission durant lesquelles elle redevient normale.

Enfin, au moment de la mort il se produit une chute brusque caractéristique. Federn étend cette remarque à un grand nombre de maladies. Il explique ce fait par la diminution de l'excitabilité des autres vaso-moteurs.

Dans les états mélancoliques Pilcz (**) constate une pression capillaire exagérée. Federn confirme cette idée et y ajoute les états anxieux. Pour ce dernier auteur, l'hypertension est la cause de la mélancolie, pour von Wagner elle en est la conséquence. Von Basch pense que cette discussion forme un cercle vicieux.

Dans la folie circulaire, Pilcz (***) trouve l'hypertension aux moments de dépression et l'hypotension aux moments d'excitation.

Sauf aux phases d'excitation durant lesquelles Pilcz (****) a trouvé de la diminution, la pression capillaire est normale dans l'hébéphrémie.

Dans les états moins nets, mais plus communs de la neurasthénie, le Dr M. de Fleury (*****) constate de l'hypotension chez les malades qu'il appelle des épuisés du système nerveux par surmenage et de l'hypertension chez les intoxiqués (uricémiques, goutteux, demi-alcooliques, diabétiques, etc...). Ceci

---

(*) A l'Académie des Sciences une erreur a été faite dans l'impression des chiffres ; dans la quatrième colonne, le troisième chiffre est *0,9*, au lieu de *9,9*.

(**) Pilcz. *Loc. cit.*

(***) Pilcz confirme les résultats de Féré relativement à l'état de la pression sanguine chez les épileptiques. Mais, il a *toujours* constaté un retour à la normale, deux minutes après l'accès. Notons ici que les techniques de ces deux auteurs sont différentes, Féré prenant la pression artérielle, Pilcz prenant la pression capillaire (Gaertner).

(****) Pilcz. Société impériale de Vienne. In *Semaine médicale*, 1900, n° 13, p. 110. *Wien. Klin., Wochenschrift*, 22 mars 1900.

(*****) Dr Fleury. Des variations de la pression sanguine chez les neurasthéniques. *Académie de Méd.*, 25 juin et 2 juillet 1901.

CATÉGORIE MORBIDE	ÉTAT au MOMENT de l'expérience	PRESSION DU POULS RADIAL (SPHYGMOMÈTRE POTAIN)					PRESSION DU POULS CAPILLAIRE DES DEUX MAINS (Sphygmomanomètre Hesse)				
		Nombre de sujets	Nombre d'expériences	MESURE de la pression: Moyenne générale cm.	MESURE de la pression: Variation de la moyenne (1) cm.	(2) cm.	Nombre de sujets	Nombre d'expériences	MESURE de la pression: Moyenne générale cm.	MESURE de la pression: Variation de la moyenne (1) cm.	(2) cm.
1. Mélancolie anxieuse.	Agitation.	4	50	12,8	0,8	1,5	2	10	9,5	0,5	1,7
2. Mélancolie.	Dépression.	8	85	19,4	0,4	1,4	6	12	16	0,6	1,4
3. Idiotie.	Agitation.	5	50	12,8	1	1,3	2	10	10,7	0,2	0,5
4. Idiotie.	Calme.	11	110	13,5	0,4	1,2	2	10	10,5	0,7	1,8
5. Excitation, mariage.	Agitation.	9	94	13,5	0,4	1,7	4	9	9	0,3	1,3
6. Paralysie générale.	Agitation.	6	71	14,3	0,8	2	4	18	10	0,5	0,9
7. Paralysie générale.	Dépression.	6	60	14,9	0,7	1,3	5	10	10,3	0,5	0,8
8. Démence.	Agitation.	6	54	14,6	0,9	1,8	3	9	9,7	0,5	1,8
9. Démence.	Dépression.	4	40	17,8	0,6	0,8	2	10	14,8	0,5	1,9
10. Délire de persécution.	Agitation.	13	130	15,2	0,4	1,7	2	12	8,7	0,9	1,1
11. Délire de persécution.	Calme.	2	30	16,7	0,4	2	2	6	13,9	0,7	1,2
12. Délire, hallucination aiguë.	Agitation.	3	15	15,5	0,5	1,3	2	8	9,1	1,2	2
(Sujets normaux (femmes), recherches inédites.)	État normal.	34	340	17,6	0,6	1,9	27	80	11,8	0,5	1,1

(1) Moyenne générale des variations moyennes individuelles.
(2) Variation moyenne des moyennes géuérales.

nous montre tout le vague de ce terme de « neurasthénie » dont le manque de spécificité est loin d'être favorable au diagnostic.

Les excitations sensorielles font varier la pression du sang. Nous nous sommes longuement étendus sur les variations qui entraînent les excitations auditives (*).

Dans cette revue générale nous avons pu mettre en lumière que les diverses oscillations physiologiques sont dues rarement à la spécificité des excitants, généralement aux processus psychiques qui s'y greffent.

Au point de vue du rapport de la tension sanguine avec les processus psychiques, KIESOW a fait parmi les premiers quelques recherches expérimentales (avec l'appareil de Mosso) (**).

« Un bruit désagréable ressemblant à celui d'une rape produisit une délation subite des vaisseaux qui se manifesta par de fortes pulsations du pouls, et, en même temps, la hauteur de pression s'abaissa de 4 millimètres. Des dissonances perçantes que je produisis sur un harmonium près de moi exercèrent un effet de délation sur les vaisseaux sans changer la hauteur de pression. Le bruit soudain d'une sonnette électrique n'avait aucun effet. »

FIG. 21. — Influence d'une excitation acoustique sur la pression du sang mesurée au Mosso. A la flèche, on fait entendre un bruit. La deuxième oscillation de la courbe générale correspond à la crainte chez le sujet d'entendre un second coup (sujet non émotionnable). (Schéma d'après KIESOW. *Loc. cit.*, p. 209, fig. 9).

Il rechercha ensuite à déterminer le résultat de la sensation avec une montre qu'on approche graduellement. Au moment de la plus grande attention, *un peu avant* la perception, il se produisit une excitation des vaisseaux et une faible augmentation de pression.

Une excitation lumineuse brusque, dit encore KIESOW, produit une brusque élévation de la tension aux expériences, suivant la réaction moins forte elle finit par disparaître; chez un sujet moins émotionnable que le précédent on obtient des réactions moins fortes.

Lorsqu'il s'agit de percevoir un objet qui se rapproche, il existe comme pour l'ouïe, un *seul* accompagné de mêmes réactions. Nous sommes évidemment là en présence de phénomènes psychiques très complexes.

(*) N. VASCHIDE et J.-M. LAHY. Coefficient respiratoire et circulatoire de la musique. *Rivista musicale italiana.* Vol. IX, 1902, fasc. I, III, p. 148, 717.

(**) KIESOW. Expériences avec le sphygmomètre de Mosso sur les changements de la pression du sang chez l'homme. *Arch. ital. de Biologie,* 1895, t. XXIII, p. 198. Mémoire publié aussi in *Philosophische Studien* de Wundt.

Amplitude du pouls sous différentes pressions pendant l'état de repos et pendant le travail intellectuel (1).

CONTRE PRESSION	SANS TRAVAIL INTELLECTUEL					AVEC TRAVAIL INTELLECTUEL					MOYENNE AVEC TRAVAIL intellectuel	MOYENNE SANS TRAVAIL intellectuel
	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5		
20	»	»	0	0,5	1	»	»	0,5	0,5	0	0,5	0,5
30	»	»	0	1	1,5	»	»	0,5	0,5	0	1	0,5
40	1	0,5	0	2	2	0,5	1	1	1	0,5	1	1
50	1	0,5	0,5	2,5	3	0,5	1	1	1,5	0,5	1	1
60	1	1,5	1,5	4	5	1	1,5	1,2	1,5	1	1,5	1,2
70	2	2	2	3	4	1,5	2	3	3	1,5	2	2
80	2,5	2	5	5	5	2	3,5	4	4	2	5	3,5
90	2	2	3,5	4	4	2	1,5	3,5	3	2	3,5	2
100	1	1,3	2	2	0,5	2	0	4	3	2	1,3	2
110	0,5	1	0,5	1,5	0,5	1	0	2	1,5	1,5	0,5	1,5
120	0	»	0	0,5	0	0,5	0,5	1	0	0,5	0	0,5

(1) Binet et Vaschide. *Loc. cit.*, page 151.

Les recherches de BINET et VASCHIDE (*) faites avec le même appareil sont les premières expériences systématiques. Voici d'ailleurs leurs conclusions pour ce qui concerne les excitations sensorielles.

« Les excitations sensorielles fortes, fatigantes, énervantes, produisent en moyenne une augmentation de 10 à 15 millimètres de pression ; le travail intellectuel extrêmement intense provoque une augmentation un peu plus élevée, de 20 millimètres ; une émotion spontanée, si forte quelle soit, de nature agréable ou pénible, peu importe, élève la pression de 30°. Le rappel de ces chiffres établit une sorte de hiérarchie entre les effets de nos diverses expériences ; surtout il montre que toutes les épreuves imaginées, calcul mental, travail physique, émotions, etc., tout cela quoique bien différent dans la conscience est traduit physiologiquement sous une forme équivalente ».

Mosso a constaté que le pouls capillaire augmente d'amplitude pendant l'inspiration et a conclu un peu vite à une augmentation de la pression. BINET et VASCHIDE ont vérifié cette expérience au moyen de sphygmomanomètre et ont trouvé qu'à la contre-pression de 60, comme de 140, « le tracé change de dimension, mais les amplitudes relatives des pulsations sont conservées ; toujours la pulsation augmente de grandeur au cours de l'inspiration. Nous juxtaposons ces tracés. C'est là un exemple bien curieux de tracés qui concordent quoiqu'ils soient pris avec des contre-pressions bien différentes. Ils tendraient à démontrer que dans les oscillations respiratoires, l'amplitude de la pulsation et de la pression se modifient dans le même sens. »

BINET et VASCHIDE ayant placé les doigts du sujet dans l'appareil Mosso lui faisaient faire des mouvements de flexion de la jambe sur la cuisse pendant trois ou quatre minutes, ou contracter les muscles du cou. Dans tous les cas ils ont constaté une augmentation moyenne de 30 millimètres.

REPOS	EFFORT MUSCULAIRE
95	120
100	115
110	140
115	140
120	140
125	150
120	145
110	145
	140
Valeur médiane. 112,4	Valeur médiane. 140

(*) BINET et VASCHIDE. Influence de travail intellectuel, des émotions et du travail physique sur la pression du sang. *Année psychologique*, 1896, n° 127-183.

D'après Binet et Vaschide, la parole abondante pendant trois minutes produit une élévation de la pression supérieure à celle produite par le calcul mental silencieux. C'est qu'en effet le phénomène est complexe, il y a outre le travail d'articulation, l'idéation, l'accélération respiratoire.

Ils (*) ont mesuré chez trois personnes la pression, dans la position debout et assise. Ils ont toujours enregistré une différence des pressions avec augmentation dans l'attitude debout.

Pour une seule personne, les chiffres ont été : Assise : 106. Debout : 140 Assise : 130. Debout : 170. Assise 120.

Ces auteurs (**) ont étudié sur quatre sujets les variations quotidiennes de la pression sanguine. Ils ont trouvé que : « 1° les changements de pression observés à différentes heures de la journée sont d'ordinaire très faibles ; 2° ils ne concordent pas d'un sujet à l'autre ; 3° ils ne présentent aucune relation saisissable avec les changements de forme du pouls. »

Binet et Vaschide ont consacré une grande partie de leurs recherches expérimentales à l'étude des modifications de la pression du sang sous l'influence du travail intellectuel. Toujours le calcul mental fait augmenter la tension sanguine.

Influence du travail intellectuel sur la pression du sang : M. V.

EXPÉRIENCES	ÉTAT DE REPOS	CALCUL MENTAL
Expérience 1	135	»
—	135	150
Expérience 2	110	125
Expérience 3	115	135
—	»	140
Expérience 4	125	»
—	130	140
—	»	170
—	»	140
Expérience 5	110	120
Expérience 6	115	120
Expérience 7	125	140
Valeur médiane	120	140

Pour Binet et Vaschide *toutes* les excitations des sens produisent des augmentations de pression. Les odeurs agréables (essence de menthe) pro-

(*) Binet et Vaschide. *Loc. cit.*, p. 147-148.
(**) Binet et Vaschide. *Loc. cit.*, p. 145-146.

duisent une augmentation de 20 millimètres. La contre-expérience qui consiste à faire flairer de l'eau n'avait rien produit. La vision intense d'une flamme de gaz qui produit la fatigue de l'œil occasionne une augmentation identique qui dure dix minutes après l'expérience.

Le coup de gong reste sans résultat bien net parce que la *crainte* a fait enregistré au préalable une vaso-constriction réflexe (résultats identiques à ceux de Kiesow). Une sonnerie électrique qui tinte pendant quatre minutes à 50 centimètres du sujet fait augmenter la pression de 20 millimètres. (Le sujet était agacé).

D'autres auteurs ont donné des résultats analogues, et particulièrement Tangl et Zuntz.

Kornfeld dit que tout travail cérébral influe diversement sur la pression sanguine (*).

Dans le sommeil il y a diminution en proportion du travail cérébral de la veille précédente.

La pression oscille sous l'influence des rêves. Dans la veille, les excitations augmentent la pression sanguine en fonction des phénomènes mentaux. Attention, émotions joyeuses. Mais le caractère désagréable d'une émotion ou d'une excitation est marqué par une diminution de la pression (Kornfeld).

Kornfeld ainsi que Kiesow ne partagent donc pas sur ce point l'opinion de Binet et Vaschide. Nous ne connaissons pas de travaux analogues, mais en admettant l'exactitude de la loi de Marey, que Binet et Vaschide ont affirmée dans le même mémoire, les recherches de Mentz sur les excitations acoustiques paraissent confirmer certains points des idées émises de Kiesow et de Kornfeld, d'ailleurs mises en évidence et critiquées par Binet et Vaschide.

Binet et Sollier (**) avaient eu la bonne fortune d'étudier un sujet possédant une brèche cranienne. Ils constatèrent que pendant le travail psychique il y a augmentation du volume du cerveau.

Dire comme Kornfeld que la hauteur de la courbe de pression est fonction de l'attention du sujet ne peut nous satisfaire. L'attention est un phénomène psychologique non primaire; aussi pensons-nous que Kiesow, dans l'ouvrage cité, se rapproche davantage de la solution métaphysique du problème en émettant l'hypothèse de la *perturbation psychique* produisant la variation de tension. *Perturbation psychique* est encore vague, mais nous paraît préférable que l'explication par un terme aussi obscur que celui d'attention. Il resterait d'ailleurs à déterminer ce qui est primitif du changement purement organique et de la sensation consciente.

(*) Kornfeld. Influence du travail cérébral sur la pression sanguine (en allemand). *Festschrift du K. K. tech. Hohsch. in Brün*, in 1899. (Citation de seconde main.)

(**) Binet et Sollier. Recherches sur le pouls cérébral dans ses rapports avec les attitudes du corps, la respiration et les actes psychiques. *Archives de Physiologie*, 1895, p. 729.



Le Dr G. DUMAS qui prit la tension artérielle dans les états d'excitation mentale a classé ces deux états sous deux rubriques :

1° Excitation mentale à hypotension artérielle. Les paralytiques généraux en état d'excitation présentent un abaissement de la tension allant jusqu'à 10 et 12 centimètres Hg. seulement, le pouls étant en moyenne de 85 à 90. Le pouls capillaire très marqué ne disparaît pas lorsqu'on pique le membre, bien qu'il n'existe pas d'anesthésie. Il y a donc lieu de rapporter que cette absence de réaction est due à la paralysie des vaso-constricteurs (*).

En appliquant la loi de MAREY à ces phénomènes, G. DUMAS pense qu'il existe une hyperhémie cérébrale qui serait la cause de l'excitation.

Chez un typhique et phtisique en état d'excitation, l'auteur a enregistré les mêmes réactions.

2° Excitations mentales à hypertension. Chez les maniaques comme chez les sujets normaux, excités dans les délires chroniques de grandeur, la tension augmente, va jusqu'à 19 centimètres Hg. avec un pouls de 90 à 100 et un pouls capillaire très fort. Mais dans ce cas la piqûre produisant sa disparition, l'auteur estime qu'il se produit une subite vaso-dilatation des artères cérébrales, ainsi que l'a constaté Mosso « *pour toute excitation émotive* ».

Après l'abaissement accidentel la pression remonte (18 centimètres environ) et s'y maintient assez exactement. Mais dans ce cas le pouls capillaire ne se remontre pas immédiatement; Mosso ayant constaté une certaine vaso-constriction, l'auteur suppose d'après l'hypothèse de MAYNERT qu'il se trouve là en présence d'une « prolongation des excitations carticales ».

« Nous trouvons ainsi deux formes d'excitations mentales dit-il en terminant, les unes à hypotension, les autres à hypertension. Autant qu'on peut le présumer, d'après les indications précédentes, les premières seraient d'origine organique, c'est-à-dire périphérique; les autres d'origine mentale, c'est-à-dire centrale, et toutes auraient comme caractère commun l'hyperhémie du cerveau (**).

DUMAS distingue les émotions en émotions-chocs et émotions-sentiments. Pour les premières, il confirme les expériences de BINET-VASCHIDE, c'est-à-dire qu'il a enregistré une hypertension.

Les émotions-sentiments sont caractérisées par des vaso-dilatations (joie) et des vaso-constrictions (peine) (***).

Voici quelques données expérimentales de cet auteur.

« Une autre fois j'ai eu l'occasion d'observer à la clinique une hystérique,

---

(*) KLIPPEL et DUMAS. *Congrès des médecins aliénistes de Bordeaux*, 1895.

(**) G. DUMAS. Note sur la circulation du sang dans l'excitation mentale. *C. R. de Biologie*, 1896, p. 190-191.

(***) « Toutes les émotions que nous avons provoquées, disent-ils, sont, quelle que soit leur qualité, des excitants du système nerveux. »

BINET et COURTIER. *Année psychol.*, 1897, p. 92.



L..., qui était sujette à des hallucinations érotiques accompagnées de plaisir intense et j'ai eu la curiosité de mesurer la tension, la circulation et la respiration pendant un de ces heureux moments.

L'hallucination a duré 3 minutes, et pendant ce temps le pouls est monté de 76 à 104, la tension artérielle de 11 centimètres à 18. Quant à la respiration on en jugera par les deux tracés qui suivent. Le premier tracé correspond à un chiffre de 28 respirations par minute, chiffre déjà supérieur à la moyenne, mais le second, qui correspond à 45, est particulièrement excessif et l'on voudra bien remarquer que la profondeur des respirations est aussi caractéristique que leur nombre. »

Et plus loin :

« J'ai étudié des tristesses et des joies aiguës dans des conditions particulièrement favorables à cause de l'intensité de l'émotion, et j'ai pu constater chaque fois une augmentation de la pression sanguine, une accélération des rythmes cardiaques et respiratoires » (*).

CHAPITRE VI. — RÉSUMÉ (**).

LA PRESSION SANGUINE

AUGMENTE	DIMINUE
sous l'influence	
des substances chimiques et des pratiques thérapeutiques au début de l'absorbtion.	
Atropine.	
Digitale.	
Belladone.	
Caféine.	
Camphre.	

(*) DUMAS. *T. et J.*, p. 225.
Et ailleurs il ajoute.

« Nous dirons que toute émotion-choc s'accompagne : 1° de vaso-dilatation cérébrale et de vaso-constriction périphérique; 2° d'accélération cardiaque et d'hypertension artérielle; 3° d'accélération respiratoire ».

(**) Nous avons essayé de faire une mise au point aussi complète que possible de l'étude de la pression sanguine humaine, mais la documentation a été extrêmement difficile et aussi nous sommes bien conscients de nos lacunes. Comme nous comptons réunir en volume nos mémoires, nous serions reconnaissants aux auteurs qui voudraient bien nous aider dans notre tâche par l'envoi de leurs travaux et mémoires. Nous regrettons à ce sujet de n'avoir pas pu dire, ne fût-ce quelques mots des techniques de Hallion et Comte, Dumas et Boulomié. Signalons aussi parmi les lacunes de nos articles l'impossibilité de n'avoir pas pu nous procurer les clichés originaux; nous avons été forcés de nous contenter de quelques schémas; notre intention était de fournir une documentation riche et de manière à se suffire à elle-même.

LA PRESSION SANGUINE *(Suite)*

AUGMENTE	DIMINUE
sous l'influence des substances chimiques et des pratiques thérapeutiques au début de l'absorption.	
Strophantus.	
Seigle ergoté.	
Muguet.	
Adonis vernalis.	
Scille.	
Antipyrine.	
Ether.	Ether (Arloing) dose thérapeutique.
Morphine.	
Théobromine.	
Strychnine.	
Sulfate de quinine.	
Sérums.	Bile. Sueur.
Ingestions de liquides.	Massage abdominal.
Bière, vin, café, thé, cacao, eau.	» général.
Eaux chlorurées.	» des muscles.
Eaux sulfureuses.	Muscarine (faible dose).
Bains d'air comprimé.	Opium (sauf au début).
Bains carbo-gazeux.	Sodathyrne de Baumann.
Chaleur forte : bains très chauds.	Iodiures alcalins.
	Trinitine.
Lavements, irrigations.	Nitrite d'amyle.
	Tétranitrol.
Bains froids.	Chaleur modérée.
Enveloppements humides.	
Courants de hautes fréquences.	
Grandes injections salées.	Injections salées (Tessier et Lévi).
Chloroformisation.	Chloroforme (Reynard et Olmer, Blairel).
Ethérisation.	
Extraits de glandes spécifiques :	Extraits de glandes spécifiques :
reins,	thyroïde,
hypophyse,	thymus,
rate,	foie,
parotides,	pancréas,
corps pituitaire.	testicules,
	poumons

LA PRESSION SANGUINE SOUS L'INFLUENCE DES MALADIES

AUGMENTE	DIMINUE	
Néphrites interstielles.		
» atrophiques.		
» chroniques diffuses.		
Eclampsie puerpérale.	Œdème pulmonaire.	Causes
Urémie.	Période post-épileptique	d'origines
Myocardites chroniques hypertro-	Cirrhose hépatique.	mécaniques
phiques.	Fièvres infectieuses.	
Chlorose.	Grippe.	
Insuffisance aortique.	Tuberculose pulmonaire.	
	Diphtérie.	
Hémorragies graves.	Variole (début).	
Angine de poitrine.	Pneumonie.	
Paroxymes épileptiques.	Saignée.	
Goutte.	Ponction évacuatrice.	
Anévrisme.	Maladie de Parkinson.	Causes
Artériosclérose.	Purgation.	
Athérome sans lésions valvulaires.	Choléra.	d'origines
Maladie de Basedow.	Diarrhée.	toxiques
Ponctions évacuatrices dans l'hydro-	Vomissement.	
pisie viscérale.	Transpiration.	
Uricémie.	Anémie.	
Alcoolisme.	Asténie cardio-vasculaire	
	Affections mitrales.	
Saturnisme.	Asystolie.	
Tabagisme.	Rétrécissement aortique.	
Abus de boisson (pléthore vasculaire).	Chlorose.	
	Membres atteints par une	
	lésion du système ner-	
	veux.	Causes
	Douleur } physique	d'origines
	Commotion } ou morale	
	État de shock des blessés	nerveuses
	Déprimés.	
Certains neurasthéniques.	Certains neurasthéniques	

LA PRESSION SANGUINE SOUS L'INFLUENCE DES CONDITIONS PHYSIOLOGIQUES

TENSION ARTÉRIELLE AUGMENTÉE PENDANT LA SYSTOLE CARDIAQUE	TENSION ARTÉRIELLE DIMINUÉE PENDANT LA DIASTOLE
Par la compression d'une artère au-dessus d'elle.	Au-dessous de la compression de l'artère.
Pendant l'expiration dans la respiration à type thoracique.	Pendant l'inspiration dans la respiration à type thoracique.
Pendant l'inspiration dans la respiration à type abdominal.	Pendant l'expiration dans la respiration à type abdominal.
Par excitation de tout nerf sensitif et du nerf sciatique, des nerfs splanchniques, du grand sympathique; par paralysie des pneumo-gastriques, par sensations douloureuses ou impressions émotionnelles fortes.	Par excitation du bout périphérique du nerf pneumo-gastrique ; par excitation du nerf dépresseur de Ludwig et Cyon, du nerf laryngé supérieur ; par paralysie ou section des nerfs splanchniques.
Par augmentation du débit sanguin reçu par l'aorte à chaque systole.	Par diminution du débit sanguin reçu par l'aorte à chaque systole.
Par irritation des centres vasomoteurs.	Par paralysie des centres vasomoteurs.
Par les efforts plus ou moins prolongés; par les cris, la toux.	Par le massage ou un exercice musculaire modéré sans effort.
Elle augmente avec l'âge (?).	Elle est moindre dans l'enfance (?).
Dans l'attitude horizontale.	Dans la station verticale.
Pendant le sommeil (?).	A l'état de veille (?).
A la puberté, dans l'état sénile, avant la menstruation, à la ménopause, pendant la grossesse (?).	Après la naissance, dans la première enfance, pendant et après la menstruation, après l'accouchement (?).
Pendant l'hiver. Ingestion stomacale d'eau froide ou de glace.	Pendant l'été. Bains chauds.
Pendant et après les repas, pendant les premières heures de la digestion et le soir en dehors de l'influence des repas.	Le matin, dans la journée et dans l'intervalle des repas.

Nous reproduisons ici, presque en entier, le tableau dressé par HUCHARD : *Maladies du cœur et de l'aorte*, page 52. Nous avons ajouté à cette partie du tableau des points d'interrogations pour marquer les affirmations combattues par d'autres auteurs. Il existe également un tableau bien dressé dans l'article GLEY du *Traité de Bouchard ;* il aurait figuré ici, mais les épreuves étant perdues et la mise en pages faite, il nous a été impossible de l'ajouter. (Voir l'index bibliographique).

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

*** A propos du traitement de la phtisie pulmonaire par l'hyperhémie artificielle. *Semaine médicale*, 1902, page 176.

Alezais et François. La tension artérielle dans la fièvre typhoïde. *Revue de Médecine*, 10 février 1899.

Arloing. Sur les rapports de la pression et de la vitesse du sang, pour servir à l'étude des phénomènes vaso-moteurs. *Archives de Physiologie*, 1889, p. 115 à 123, 3 graphiques.

D'Arsonval. Recherches théoriques et expérimentales sur le rôle de l'élasticité du poumon dans les phénomènes de la circulation. *Thèse de Paris*, 1877. (Respiration et pression du sang.)

J. Athanasiu et J. Carvalho. Le travail musculaire et le rythme du cœur. *Archives de Physiologie*, 1898, 1er mémoire, p. 347; 2e mémoire, p. 552.

Azoulay. Influence de la position du corps sur le tracé sphygmographique. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 7 mai 1885.

Bayliss. The action of carbon bioxide on blood vessels. *J. of Physiology*, 1901, p. 32.

Bayliss. The reaction of blood vessels to alterations of internal pressure. *J. of Physiology*, 1901, p. 29.

Bayliss. In the local reaction of the arterial wall to changes of internal pressure. *J. of Physiology*, 11 fig., n° 3, t. XXVIII, p. 220.

Basch (Von). In *Med. Jahrb.*, 1876, p. 3431. (Influence de la respiration sur la pression du sang.)

Basch (Von). Sur un appareil transmetteur du pouls adapté au sphygmomanomètre de von Basch, et sur quelques méthodes de mensuration de la pression sanguine chez l'homme. *Wien. med. Presse*, 17 juin 1902 (citation de seconde main).

Cl. Bernard. Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux. Paris, 1858, t. I, p. 282.

Binet. Rapport de la pression du sang et de l'accélération du cœur. *Année psychologique*, 1898.

Binet et Vaschide. Influence du travail intellectuel, des émotions et du travail physique sur la pression du sang. *Année psychologique*, 3e année, 1896, p. 127-183.

Binet et Vaschide. Influence des différents processus psychiques sur la pression du sang chez l'homme. *Comptes rendus*, 1897, CXXIV, p. 44-46.

Binet et Vaschide. The influence of intellectuel Work upon the Blood Pressure in Man. *Psychol. Review*, 1897, IV. 54-66.

Binet et Sollier. Recherches sur le pouls cérébral dans ses rapports avec les attitudes du corps, la respiration et les actes psychiques. *Arch. de Physiologie*, 1895, p. 719.

Bellarminoff. Anwendung der graphischen Methode bei Untersuchungen des intraocularen Druckes. *Arch. f. d. ges. Phys.*, 1886, t. XXXIX, p. 449.

Blake. Sur les rapports entre la respiration, les mouvements du cœur et la pression artérielle. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1887, p. 167.

Blanchard et Regnard. Note sur les phénomènes mécaniques de la respiration et de la circulation chez les Sauriens. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1880, p. 260.

Blumberg. Ueber den Einfluss der Schwere auf Kreislauf und Athmung. *Arch. f. Physiol.*, t. XXXII, p. 467.

G. Blanel. De l'état de la pression vasculaire chez l'homme pendant la narcose à l'éther et au chloroforme (tonomètre de Gaertner). D'après la *Semaine Médicale*, 1902, p. 77.

Bouloumié. Tension artério-capillaire. *Gazette des Hôpitaux*, n° 65, 12 juin 1902, p. 652.

Broabent. Causes et conséquences de l'excès de tension artérielle (en anglais). *Brit. med. Journ.*, 1883, p. 357, et *Assoc. med. brit. d'Edimburg*, 27 juillet, 1898.

Brown-Sequard. *Leçons sur les nerfs vaso-moteurs sur l'épilepsie*. Paris, 1872, p. 155. (Influence de la ligature d'un membre.)

Brown-Sequard et Tholozan. Recherches expérimentales sur quelques effets du froid sur l'homme. *J. de Brown-Sequard*, t. I, 1858.

Camus et Gley. Injections intra-veineuses de peptone et pression sanguine. *Soc. Biol.*, 1896, p. 558.

Cavazzani. La courbe cardiovolumétrique dans les changements de position. *Arch. ital. de Biologie*, t. XIX, 1893, p. 395, 401.

Cazes. Tension artérielle sur quelques cas pathologiques. *Thèse de Paris*, 1890.

Clopatt. Dei rapporti che essistono fra la pressione del sangue il numero delle pulsationi e la velocita della circolazione del sangue. *Finska Läkar Handlingar*, t. XXX. Travail cité un peu partout : nous copions textuellement le nom de la publication surtout comme donnée bibliographique ; nous ignorons l'existence actuelle de cette revue étrangère.

Charrin. Les toxines, mécanisme de leur action. *Revue générale des Sciences*, 1895, p. 24.

Charrin et Teissier. La pression artérielle et les toxines pyocyaniques. *Bulletin de l'Ac. de méd. de Paris*, 1893.

Cohnstein et Zuntz. In *Arch. f. d. ges Physiol.*, 1884, p. 173, et in *Berlin. Klin. Wochens.*, 1886, n° 43, p. 751.

Chauveau et Lortet. Pouls sphygmométrique à de grandes altitudes. *In Semaine Médicale*, 1899, p. 162.

Colombo. Recherches sur la pression du sang chez l'homme. *Arch. ital. de Biologie*, t. XXXI, p. 3. Voir aussi *Giornale della R. Academia di Medicina di Torino*, LXII, n° 4, 1887.

Cotte. Quelques recherches cliniques sur le pouls et la tension artérielle dans la variole. *Thèse de Paris*, 1901.

Craig. Pression sanguine chez les aliénés. *The Lancet*, juin 1890 (en anglais).

Dastre et Loye. Nouvelles recherches sur l'injection d'eau salée dans les vaisseaux. *Arch. de Physiologie*, 1889, p. 253-285. (Quantité de sang et pression.)

Delezenne. Sur les variations de la pression nerveuse. *Arch. de Physiologie*, 1895, p. 170 et 315.

Dobrynine. Du syndrome de l'hypotension artérielle dans la cirrhose atrophique avec ascite. *Thèse de Paris*, 1900.

G. Dumas. Note sur la circulation du sang dans l'excitation mentale. *C. R. Soc. de Biol.*, 1896, p. 190-191.

G. Dumas. *La tristesse et la joie*. 1 vol., 1900. *Bibl. Phil. Contemp.*, p. 225.

Simon Duplay et Louis Hallion. Recherches sur la pression artérielle dans l'anesthésie. *Archives générales de Médecine*, août 1900, p. 129-151.

W. Edgecombe et W. Bain. On abstrait of observations on the effect. of basses massages and exercices on the blood pressure. *J. of. Physiology*, t. XXIV, 1897, p. 48-50.

Ekgren. Valeur particulière de la pression sanguine dans un cas de tumeur du médiastin (en allemand). *Fortschritte der Medicin*. Berlin, 1er février 1902.

Fédora. Rapporti fra la pressione arteriosa e la venosa del cuore. *Arch. per la Scienza med.*, t. XIII.

Féré. Observations faites sur les épileptiques à l'aide du sphygmomètre de Bloch. *C. R. Soc. de Biologie*, 1888, p. 506.

Féré. Rapports qui existent chez les hémiplégiques entre l'atrophie musculaire, la température locale du membre et la pression sphygmanométrique. *C. R. Soc. de Biologie*, 1888, p. 638.

Féré. Note sur l'abaissement de la pression artérielle dans l'hémiplégie hystérique. *C. R. Soc. de Biologie*, 1893, p. 102-103.

De Fleury. Pression artérielle chez les épileptiques. *C. R. Soc. de Biologie*, 16 nov. 1899, p. 975.

De Fleury. Des variations de la pression sanguine chez les neurasthéniques. *Académie de Médecine de Paris*, 25 juin et 2 juillet 1901. Résumé in *Semaine Médicale*, 1901, p. 220.

Foxwell. Pression artérielle élevée. In *The Lancet*, Londres, 25 juin 1892.

F. Franck. Article : *Encéphale* du Dict. Dechambre : *(Respiration et pression du sang)*, 1887, p. 350.

F. Franck. Effets de la pression intra-péricardique sur la circulation veineuse des ventricules du cœur. *C. R. Soc. de Biologie*, 1883, p. 216.

F. Franck. Défense de l'organisme contre les variations anormales de la pression artérielle. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 21 juillet 1896.

F. Franck. Étude sur les principaux accidents de la chloroformisation. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 24 juin et 1er juillet 1890.

Fredericq. Recherches sur la physiologie du poulpe commun. *Arch. de Zoologie expérimentale et générale*, VII, 1878, p. 535. (Variation de pression suivant les espèces).

Fredericq. Action physiologique des soustractions sanguines. *Mém. Acad. de Méd. de Belgique*, 1886.

Fredericq. Oscillations aspiratoires chez le chien. *Bull. de l'Acad. royale des Sciences de Belgique*, 1881. — *C.R. Acad. des Sciences de Paris*, 1882, p. 141.

Frendwiller (M). Sur l'enregistrement graphique des résultats de l'examen physique des poumons. *Deutsch. Arch. f. Klin. Med.*, LXVII, 3-4, 1900 (en allemand).

Gautier (Ch.). Influence mécanique de la respiration sur la circulation artérielle. (10 graphiques). *Thèse de Paris*, 1876.

Gillert et Castaigne. Tension artérielle dans la pneumonie. *C. R. Soc. de Biologie*, 8 juillet 1899.

Gilbert et Garnier. Abaissement de la pression artérielle dans le cirrhose alcoolique du foie. *Presse Médicale*, 4 février 1899, n° 10, p. 57.

Gley. Troubles vasculaires, in *Traité de Pathologie générale de Bouchard*, t. III, 2e partie.

Grasset. Pression artérielle dans la fièvre typhoïde au point de vue du pronostic. *Intermédiaire des Biologistes*, 20 décembre 1899, p. 295. *Semaine Médicale*, 24 août 1898, p. 393.

Grasset. Le pouls instable dans l'hypotension artérielle. 6e *Congrès français de Médecine interne*. Toulouse, 1-5 avril 1902. Compte rendu in *Semaine Médicale*, 1902, p. 129.

Grebner (M.-F.). De l'influence du travail musculaire sur la pression du sang. *Soc. imperio-royale de Méd. de Vienne*, 3 novembre 1899. Compte rendu bref dans *Semaine Médicale*, 11 novembre 1899, p. 382.

Gréhaut et Quinquaud. Rupture de la carotide chez le chien normal sous des pressions 37 et 56 fois plus élevées que la normale. *C. R. Société de Biologie*, 1885.

Grosglik. Contributions à l'étude de la pléthore hydrimique. *Archives de Physiologie*, 1890, p. 704. (Quantité de sang au point de vue de ses modifications propres).

Guilleminot. L'albuminurie et la pression artérielle, 1897. Analyse in *Journal de Médecine et de Chirurgie*, 1897, p. 31.

GUINARD. Etude de pharmaco-dynamie comparée sur les modifications de la pression artérielle pendant la morphinisation. *C. R. Soc. de Biologie*, 1895, p. 551.

GUMPRECHT. Recherches expérimentales et cliniques sur le sphygmanomètre de Riva-Rocci. *Zeitsch. f. Klin. Med.*, 5-6 (en allemand).

HAIG. In *Brit. med. J.*, 1889, I. (Influence du mercure).

HALES (STEPHAN). *Haemostatique ou expérience hydraulique sur le sang et les vaisseaux sanguins*. Trad. française, Genève, 1744.

HALLER. 1er Mémoire : *Sur la circulation du sang*. Lausanne, 1756.

HALLION et COMTE. La pression artérielle pendant l'effort. *C. R. Soc. de Biologie*, 14 novembre 1896.

HALLION et COMTE. Les réflexes vaso-moteurs dans les maladies nerveuses. *Arch. de Physiologie*, 1895.

HEIN (P). Das Verhalten des Blutdruckes bei neuropathisten Kindern. *Deutsch. Med. Wochensch.*, 17 mai 1900.

LÉONARD HILL. On the residual pressure in the vascular secteur when the circulation is arrested, 11 fig. *J. of Physiology*, XXVIII, 122-136.

LÉONARD HILL. Arterial pressure in man while sleeping, resting, warking, bathing. *J. of Physiology*, 1898, t. XXVI.

HUCHARD. Hypertension artérielle. Symptômes et traitement. *Gazette hebdomadaire*, 1892, p. 122.

HUCHARD. Bruit du cœur et pression artérielle. *Presse médicale*, 21 janvier 1899.

HUCHARD. *Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte*. Paris, Doin, 1899, 3 vol., I, 27-28, 65-66, 242-266; II, 47, 74, 79.

HUCHARD. La tension artérielle dans les maladies et ses applications à la thérapeutique. *Bull. général de Thérapeutique*, 23 mars 1899, p. 462.

HUCHARD. Les trois hypertensions pathologiques et thérapeutiques. *Presse médicale*, 1901, p. 289.

HUNT. The falle of blood pressure renelting, from the stimulation of afferent nerves. *J. of Physiology*, 1895, p. 381.

HURTHLE. Beit. zur Hämodynamik. *Arch. Pfluger's*, p. 1, 1890, vol. XLVII.

JAGER. In *Journal of Physiology*, 1886. (Pression et respiration).

JELLINCK (S). Ueber den Blutdruck des gesunden Menschen. *Zeitsch. f. Klin. Med.*, XXXIX, 5-6.

JOLYET et LEGEROT. Pression artérielle chez les batraciens, les reptiles et les oiseaux. *C. R. Soc. de Biologie*, 1872, p. 131.

JOLYET. Pression du sang dans l'artère brachiale chez les poissons. *C. R. Soc. de Biologie*, 1872, p. 235.

JOLYET. La pression artérielle chez les vertébrés. *Cours de médecine expérimentale*. Bordeaux, 1880.

KAPKAMMER. Mensuration de la pression sanguine à l'aide du thermomètre de Gaertner. *Société de Médecine berlinoise*. In *Semaine Médicale*, 13 déc. 1899.

J. KIESOW. Expériences avec le sphygmanomètre de Mosso sur les changements de la pression du sang chez l'homme produits par des excitations psychiques. *Arch. italiennes de Biologie*, 1895, t. XXIII, p. 198.

KLIPPEL et DUMAS. In *Congrès des médecins aliénistes de Bordeaux*, 1895.

KORNFELD. Pression sanguine dans les diverses maladies nerveuses; cité in *Semaine Médicale*, déc. 1900.

KORNFELD. Influence du travail cérébral sur la pression sanguine (en allemand) *Fetschrift der K. K. techn. Hohschul. in Brünn*, 1899.

LACOMBE. Contribution à l'étude du traitement des aliénés par le repos au lit. *Thèse de Paris*, 1898.

LAWELL (H.-N.). The relation of interstitial nephrities to the heart. *Ann. Raditioner and News*, 1er novembre 1901.
LIVON (CH.). Corps pituitaire et tension sanguine. *C. R. Société de Biologie*, 1899, p. 70.
LENG (A.). De la tension artérielle, de ses modifications chez les vieillards. *Thèse de Lyon*, 1901.
LUDWIG. In *Archiv. J. Anat. u. Physiol.*, 1847, p. 242.
LUI (A.). Action locale de la température sur les vaisseaux sanguins. *Arch. ital. de Biologie*, t. XXI, p. 416.
MAGENDIE. De l'influence des mouvements de la poitrine et des effets sur la circulation du sang. *J. de Physiologie expérimentale*, 1821, I, p. 132-143.
MAGENDIE. Communication relative aux causes qui font varier la pression à laquelle le sang est soumis. Résumé du 3e volume des sciences professées au Collège de France sur les *Phénomènes physiques de la vie. C. R. Ac. des Sciences*, 1838, p. 55.
MAXIMOWITCH et RIEDE. In *Deutsche Arch. f. Klin. Med.*, 1891, XLVI, p. 329.
MAREY. La circulation du sang, 1 vol. Paris, Masson, 1881, p. 192-193 (quantité de sang), 193-438-440 (attitudes), p. 443, 447 (pressions extérieures), p. 454, 456, 462, 468 (respiration et pression), p. 675 (toxines).
MARRO (J.). La pressione sanguigna negli epilettici. *Annali di Frenatria*, vol. XI, 1901, p. 84-86.
MAUREL. Essai sur les lois paraissant régir l'action générale des agents thérapeutiques et toxiques. *Bull. général de Thérapeutique*, no 11, 23 mars 1902.
MEUNIER (Paul). Mesures de quelques modifications physiologiques provoquées chez des aliénés par l'alitement thérapeutique. *Thèse de Paris*, 1900.
MERCANDINO (F.). L'action de certains cardio-toniques et de quelques pratiques hydrothérapeutiques sur la pression artérielle au cours des injections. *Gazette médicale de Turin*, 19-26 juillet, 2-9 août 1900 (en italien).
MOSSO. Le sphygmanomètre. *Arch. italiennes de Biologie*, XXIII (respiration et pression).
MOSSO. La respirazione nelli gallerii et l'azione dell'ossido di carboni, 1 vol. in-8o, p. 322, 1901. Milan.
MOUTIER. Effets des courants de haute fréquence sur la pression sanguine. *C. R. Ac. des Sciences*, 1897, p. 365.
PAPILLON. Diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire. *Thèse de Paris*, 1896.
PAULESCO. Etudes sur la mort subite. *Journal de Médecine interne*, 1er octobre 1899, p. 508.
PILCZ. Ueber einige Ergebnisse von Blutdruckmessungen bei Geisteskranken. *Wien. Klin. Wochensch.*, 22 mars 1900.
POCHON. Etude sur le traitement des aliénés par le repos au lit. *Thèse de Paris*, 1899.
POKROWSKY. In *Archiv. v. Rech. med.* (Dubois Reymond), 1866. (Citation de seconde main.)
POISEUILLE. Recherches sur la force du cœur aortique. *Thèse de Paris*, 1828.
POISEUILLE. *C. R. Ac. des Sciences*, 1835, p. 70.
POISEUILLE. Recherches sur les causes du mouvement du sang. *Mémoire à l'Ac. des Sciences* (savants étrangers), t. VII, p. 105-175, 6 fig., 1861 (circ. cap. et pression extérieure).
POTAIN. La pression artérielle de l'homme à l'état normal et à l'état pathologique. 1 vol. 8o. Masson, 1902, pp. 36, 37, 38, 83, 91, 98, 102, 103, 113.
PRAVAZ. *Essai sur l'emploi médical de l'air comprimé*. Paris, 1850, chapitre III, Combat, Poiseuille.
REGNARD. *La vie dans les eaux*. Paris, 1898, p. 178.
REGNARD. *Cure d'altitude*. Paris, Masson 1897, p. 93, 717.

Reynaud. Déductions thérapeutiques à tirer de l'état de la pression artérielle dans les maladies. *Intermédiaire des Biologistes*, p. 361.

Reynaud. De l'hypotension artérielle *Thèse de Paris*, 1901.

Reynaud et Cotte. La tension artérielle dans la variole. *C. R. Soc. de Biologie*, 1900, 3 février.

Reynaud et Olmer. Note sur les variations de la tension artérielle dans la pleurésie. *Marseille médical*, 15 nov. 1899.

Reynaud et Olmer. La pression artérielle et ses variations à l'état de santé et dans les maladies. *Gazette des Hôpitaux*, p. 581, 19 mai 1900.

Rougier. Pneumonie et tension artérielle. *Thèse de Paris*, 1900.

Rossbach. Hypertension et néphrite interstitielle. *Berliner Klinische Wochensch.*, 1885, p. 33 (en allemand).

Roy. Du mécanisme qui règle la pression artérielle dans l'état de santé et de maladie. *Med. Tunis*, 1884, p. 137. (Citation de seconde main).

Rugel (Fr.). Tension artérielle pendant la fièvre. In *Berlin. Klin. Woch.*, 30 août 1880.

Salathée. De l'anémie et de la congestion cérébrale, in *Travaux du Laboratoire Marey*, 1877, p. 260.

Schüller. Experimentalstudien über die Veränderungen der Gehirngefässe unter den Einfluss aüsserer Wasserapplication. *Deutsch. Arch. f. Klin. Med.*, t. XIV, 1874.

Serieux et Farnarier. Travail et alitement dans le traitement des maladies mentales. *Arch. de Neurologie*, 1899.

Schapiro. In *Centralblat. f. d. Med. Wissench.*, n° 9, 1882.

Schott. La pression du sang dans le surmenage aigu du cœur. *21e Congrès allemand de médecine interne*. Wiesbaden, avril 1902. (Citation de seconde main).

Sicard. Pression artérielle dans la maladie de Parkinson. *Sem. Médic.*, 1899, p. 166.

Spallanzani. *Expériences sur la circulation*. Trad. Tour de Paris, an VIII, p. 299.

Spaletto. In *Arch. italiennes de Biologie*, 1882.

Stefani. De l'action de la température sur les centres bulbaires du cœur et des vaisseaux. *Arch. ital. de Biologie*, vol. XXIV, p. 424.

Stefani. Sur l'action vaso-motrice réflexe de la température. *Arch. ital. de Biologie*, 1825, XXIV, p. 414.

Strauss. Ueber Blutdruckmessungen im Dienste der Diagnostik traumatischer Neurastheuieen und Hysterieen. *Neurol. cent. Bl.*, 1er février 1901.

Tangl et Zuntz. In *Arch. f. d. ges. Phys.*, 1898, t. XX, p. 544.

Tessier et Lévi. Modification de la pression artérielle sous l'influence des solutions salines concentrées. *C. R. Soc. de Biol.*, 11 janvier 1902.

Thomas. Action de la théobromine sur la tension artérielle. *Bull général de Thérapeut.*, 1899, p. 492.

Tigerstead et Johanson. La causa della stabilita della pressione sanguigna nei diverse gradi di reflexione dei vasi. *Arch. Scand. di Phisiol.*, I, p. 331.

Tixier. Contribution à l'étude de la pression artérielle et de ses modifications dans l'hémiplégie et la maladie Parkinson. *Thèse de Paris*, 1899.

Tripier et Devic. In *Traité de thérapeutique générale* de Bouchard, t. IV, p. 351.

Tonoli. Della clinoterapia nelle mallata mentali. *Boll. del Manicomio di Ferrara*, XXVIII, p. 1 et 2.

Toulouse et Vaschide. Mesure de la pression sanguine chez les aliénés. *C. R. Acad. des Sciences*, 18 novembre 1901, p. 833, 835.

Trèves. Dell' ozione del salasso sulla pressione arteriosa dell nomo. *Gaz. Med. di Turino*, 18 avril 1901.

Van Ott. In *Arch. für Gyn.*, 1884. Bd. XXII, heft I.

Vaquez. Physiologie et thérapeutique générale des maladies du cœur. *Revue générale des Sciences*, n° 8, avril 1899.

Vaquez et Millet. Du cœur dans la grossesse normale. *Presse médicale*, 2 février 1898.

Vaschide et P. Meunier. La mesure de la pression sanguine dans l'alitement thérapeutique des maladies mentales. *Revue de Psychiatrie*, 1900, p. 290-296. Article reproduit in *thèse Meunier*.

Vaschide et J.-M. Lahy. Coefficient respiratoire et circulatoire de la musique. *Rivista musicale Italiana*, 1902, IX, fasc. I, III, p. 148, 717.

Vaquez et Nobécourt. De la pression artérielle dans l'éclampsie puerpérale. *Bull. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1897, p. 117-120.

Villeneuve. De la pression artérielle dans la fièvre typhoïde. *Thèse de Montpellier*, 1899.

Vinay. *Maladies de la grossesse*, 1894.

Volkmann. *Die Hamodynamik* (variations suivant les espèces), 1850.

Wertheimer. Antagonisme de la circulation du cerveau et de celle de l'abdomen. *Arch. de Physiol. n. et p.*, 1893, n° 2.

Wertheimer. Sur les contractions rythmiques des membres synchrones aux oscillations de la pression artérielle. *Arch. de Physiol.*, 1895, p. 769.

Wertheimer. Influence de la réfrigération de la peau sur la circulation du rein. *Arch. de Physiol.*, 1894, n° 2.

Wertheimer. Des rapports de la respiration et de la circulation. *Arch. de Physiol.*, 1899, p. 389, 408.

Wertheimer. Sur les variations de volume des membres liés à la respiration. *Arch. de Physiol.*, 1895, p. 735-743.

Wertheimer. Sur quelques faits relatifs au balancement entre la circulation superficielle et la circulation viscérale. *Arch. de Physiol.*, 1891, n° 3.

Wertheimer. Influence de la réfrigération de la peau sur la circulation des membres. *Arch. de Physiol.*, 1894, n° 3.

Wagner. Fortgesetzte Untersuchungen über den Einfluss der Schwere auf den Kreislauf. *Arch. f. Physiol.*, vol. XXXIX, p. 371.

Wetzel. Pression sanguine dans la fièvre. In *Zeit. f. Klin. Med.*, 1882, t. V, p. 328.

Zybuski. In *Journal hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie de Saint-Pétersbourg*, n° 11, 1878.

BIBLIOGRAPHIE

A. Bonain. — *Traité de l'intubation du larynx chez l'enfant et chez l'adulte.* 1 vol. de 264 pages. Paris, F. Alcan, 1902.

E. Maurel. — *Causes de notre dépopulation. Relèvement de notre natalité. Secours à la vieillesse.* 1 vol. de 108 pages. Paris, O. Doin, 1902.

Bernard. — *Manuel de thérapeutique de médecine moderne.* 1 vol. de 424 pages. Lyon, Storck, 1902.

J. Marfort. — *Traité théorique et pratique du massage et de la gymnastique médicale suédoise.* 1 vol. de 194 pages. Paris, Vigot frères, 1902.

De Frumerie. — *Le massage pour tous.* Indications et technique du massage général. 1 vol. de 40 pages. Paris, Vigot frères, 1902.

H. Hannequin. — *L'effleurage dans les suites de phlébite.* 1 vol. de 54 pages. Paris, Gainche, 1902.

P. Strauss et A. Fillassier. — *Loi sur la protection de la santé publique.* 1 vol. de 306 pages. Paris, J. Rousset, 1902.

Prof. Middendorp. — *L'étiologie de la tuberculose d'après le prof. Robert Koch et sa méthode curative.* XIII[e] Congrès, Paris, 1900. 1 vol. de 16 pages. Paris, Masson et C[ie], 1901.

H. Cazalis. — *Risques pathologiques du mariage, des hérédités morbides et d'un examen médical avant le mariage.* 1 vol. de 16 pages. Bruxelles, van de Weghe, 1902.

M. Mendelssohn. — *Les phénomènes électriques chez les êtres vivants.* 1 vol. de 24 pages. Paris, Naud, 1902.

J. Gaube. — *Cours de minéralogie biologique du pouvoir rotatoire des sérums et de ses relations avec leur minéralisation.* 1 vol. de 26 pages. Paris, A. Maloine, 1902.

F. Bernard. — *Colite muco-membraneuse et appendicite.* 1 vol. de 32 pages. Paris, A. Maloine, 1902.

TABLE DES MATIÈRES PAR NOMS D'AUTEURS
CONTENUES DANS LE TOME VIII

(NOUVELLE SÉRIE)

MÉMOIRES ORIGINAUX

REVUE SPÉCIALE

VARIÉTÉS

BIBLIOGRAPHIE

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES
CONTENUES DANS LE TOME VIII
(NOUVELLE SÉRIE)

Les éditeurs-gérants,

ASSELIN ET HOUZEAU

Paris. — Imprimerie Vve ALBOUY, 75, avenue d'Italie, 1940.10.02.

MENSUEL

Décembre 1902

Archives Générales de Médecine

DE

SIMON DUPLAY
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine

PUBLIÉES PAR

ÉMILE BOIX & A. LETIENNE

AVIS

A partir du 1er Janvier 1903, les ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE deviennent **hebdomadaires,** sans changement de format, chaque numéro comprenant 64 pages et des annexes.

Elles donneront non seulement tout ce qu'elles ont donné jusqu'à ce jour, non seulement, en plus, tout ce que donnent les journaux hebdomadaires, mais encore de nombreux articles pratiques, dans toutes les branches des sciences médicales.

Une circulaire très prochaine donnera à nos abonnés tous les détails de l'organisation nouvelle qui fera des ARCHIVES le journal depuis longtemps désiré par tous.

PARIS
ASSELIN & HOUZEAU
Libraires de la Faculté de Médecine
PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

79e ANNÉE *NOUVELLE SÉRIE, TOME VIII. — 2e SEMESTRE 1902*
(190e volume de la collection).

SOCIÉTÉ CHIMIQUE DES USINES DU RHÔNE

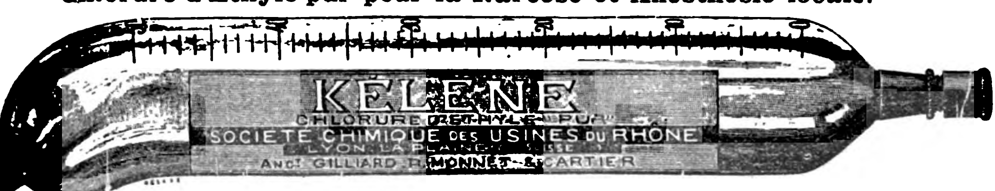
Anciennement : GILLIARD, P. MONNET & CARTIER

Société Anonyme au Capital de **6,000,000** de Francs.

SIÈGE SOCIAL : 8, Quai de Retz, Lyon.

KÉLÈNE

Chlorure d'Éthyle pur pour la Narcose et Anesthésie locale.



Tubes de métal et de verre pour l'Anesthésie locale ; Tubes gradués pour l'Anesthésie générale.

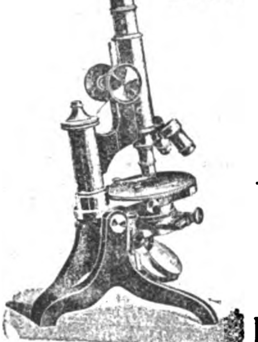
Acide phénique synthétique.
Acide salicylique.
Salicylate de soude.
Salicylate de méthyle, Salol et tous autres dérivés.
Résorcine. Antipyrine. Hydroquinine.
Saccharine, Bleu de méthylène med.
Formaldéhyde 40 %.
Trioxyméthylène, etc.

Nouveautés Thérapeutiques

LACTANINE (nouvel Antidiarrhéique).
PHOSPHOTAL (Phosphyte de créosote).
GAIACOPHOSPHAL (Phosphyte de Gaïacol).
SÉRUM Antistreptococcique.



MICROGRAPHIE — BACTÉRIOLOGIE



E. COGIT & Cie

49, Boulevard Saint-Michel, 49

Téléph. 812-20 **PARIS** Téléph. 812-20

Constructeurs d'Instruments et d'Appareils pour les Sciences.

Dépôt pour la France des Microscopes de E. LEITZ

MODÈLES SPÉCIAUX POUR LA BACTÉRIOLOGIE AVEC LES DERNIERS PERFECTIONNEMENTS

Microtomes **MINOT** et Microtomes de toutes marques.

Produits chimiques et colorants spéciaux pour la Micrographie et la Bactériologie

Dépôt des produits de GRÜBLER & Cie, de Leipzig.

Étuves à Culture, Autoclaves, Installations complètes de Laboratoires, Milieux de culture stérilisés.

Nouveaux Appareils **LATAPIE** pour la Séparation du Sérum du Sang.

NOUVEL APPAREIL MICROPHOTOGRAPHIQUE COGIT

SOMMAIRE

MÉMOIRES ORIGINAUX

REVUE SPÉCIALE

Les **ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE** paraissent le 1er de chaque mois en livraisons de 128 pages, avec planches, figures et tableaux. Elles forment, à la fin de l'année, deux volumes d'environ 800 pages chacun.

Elles publient des *Mémoires originaux* de médecine et de chirurgie, de médecine expérimentale, de pathologie générale, d'anatomie et de physiologie pathologiques, de micrographie, de bactériologie, de pathologie comparée, de chimie biologique, de thérapeutique, un *Recueil de faits*, une *Revue critique*, une *Revue spéciale*, une *Revue bibliographique*, des *Notes de thérapeutique* et des *Notes de technique*.

Les auteurs reçoivent gratuitement 50 tirages à part de leurs mémoires, sans changement de pagination.

PRIX DE L'ABONNEMENT partant du 1er Janvier

Paris, Seine et Seine-et-Oise	. . . . .	**20** fr.
Départements	. . . . .	**22** fr.
Union postale	. . . . .	**25** fr.

N. B. — Tout ce qui concerne la *Rédaction*, ainsi que les Livres et Echanges doit être adressé *FRANCO* à M. le Docteur Emile BOIX, 115, boulevard Haussmann, PARIS (8e).— Téléphone 548-85.

LES

Archives Générales de Médecine

ONT PUBLIÉ

PENDANT L'ANNÉE 1901

LES

TRAVAUX INÉDITS SUIVANTS

MÉMOIRES ORIGINAUX

P. TILLAUX. A. Boyer (1757-1833). — H. CUSHING. Sur la laparotomie exploratrice précoce dans la perforation intestinale au cours de la fièvre typhoïde. — A. LUSIGNOLI. L'infection de Werlhoff. Sa guérison par les injections endoveineuses de bichlorure de mercure. — P. CHATIN. De la sensibilité thermique dissociée chez les hémiplégiques. — P.-C. CASSEDEBAT. Du traitement des fractures de la rotule par le cerclage. — G. MARION et Ch. GANDY. L'adénite subaiguë de l'aine à foyers purulents intra-ganglionnaires, prétendue « simple ». — P. JOUSSET et LEFAS. Sur quelques lésions produites dans l'intoxication expérimentale par le calomel. — P. LECÈNE et P. PAGNIEZ. Deux nouveaux cas de cancer juxta-hépatique primitif des voies biliaires. — E. CASSAET. Sur la question des toxines gastriques. — E. RABAUD. Genèse des spina-bifida. — VICENTE. Etiologie du paludisme. — J. CRESPIN et R. MAILFERT. Etude clinique des manifestations broncho-pulmonaires aiguës dans la malaria. — J. PATOIR. De l'excrétion urinaire chez les syphilitiques. Contribution à l'étude des troubles de la nutrition générale et des fonctions rénales et hépatiques dans le cours de la syphilis. — A. PUGNAT. Pyosepticémies cryptogéniques consécutives à d'anciens foyers cicatriciels — M. KLIPPEL. Le polyzoïsme. — M. AUVRAY et G. GUILLAIN. Des exostoses ostéogéniques multiples. — H. GRENET et G. PIQUAND. Traitement des anévrismes du tronc brachio-céphalique par la méthode de Brasdor, et des anévrismes en général par les injections sous-cutanées de gélatine. — V. CHAPPET et GALLAVARDIN. Ruptures intra-péricardiques de l'aorte. — J. BALZER et L. ALQUIER. Les dermatoses linéaires. — H. ROGER. Nouvelle contribution à l'étude clinique de l'érysipèle. — H. FORESTIER. De la spondylose rhumatismale ou rhumatisme vertébral chronique, sa forme pseudo-névralgique. — L. BRODIER. Etude statistique de 716 autopsies. — E. SACQUÉPÉE. De la diazo-réaction dans la fièvre typhoïde. — L. MAYET. Etudes sur les statistiques de l'alcoolisme. — G. CARRIÈRE et F.-D. SONNEVILLE. La chorée arythmique hystérique de l'enfance. — L. MURAT. L'île de Djerba. Station d'hiver. — TOUCHE. Contribution à l'étude anatomo-clinique des aphasies. — MARCOU-MUTZNER. Purpura infectieux et scorbut. — E. JOSSERAND et L. GALLAVARDIN. De l'asystolie progressive des jeunes sujets par myocardite subaiguë primitive. — S. DUPLAY et S. CLADO. Infection tuberculeuse des organes génitaux de la femme.

RECUEIL DE FAITS

E. FEINDEL et H. MEIGE. Quatre cas de torticolis mental. — LAIGNEL-LAVASTINE. Myopathie primitive progressive. — G. MICHEL. Hernie étranglée chez un enfant de 16 mois. Rôle des ganglions dans la production de l'étranglement. — P. CASELLA. Kyste hydatique du foie ouvert dans un abcès sous-phrénique, dans le poumon et les voies biliaires. — MARCOU-MUTZNER. Cytodiagnostic et méningite tuberculeuse. — Ch. VIANNAY et G. TOLOT. Pleurésie putride, primitive.

REVUES CRITIQUES

G. LINOSSIER. Maladies de l'estomac. — L. GAILLIARD. Maladies de l'intestin et du péritoine. — L. RÉNON. Maladies de l'appareil respiratoire. — ALQUIER et LEFAS. Maladies du foie. Kystes, abcès, tumeurs. — E. BOIX. Maladies du foie. — L. HALLION. Corps thyroïde et capsules surrénales. — G. BROUARDEL. Les grandes intoxications. Empoisonnements non professionnels par l'aniline.

REVUES SPÉCIALES

H. MORESTIN. Syphilis articulaire. — G. GAYET et L.-M. BONNET. Les altérations osseuses d'origine nerveuse. — H. BENJAMIN. Pathologie animale. — J. NOÉ. Les venins (5e article). — E. RABAUD. La théorie tératologique de la formation des tumeurs.

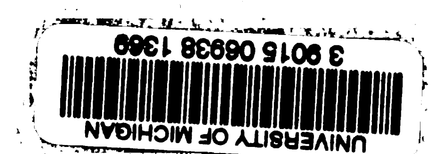
VARIÉTÉS

A. BEAUVOIS. Un critique médical au XVIIIe siècle. — H. MEIGE. La circoncision enseignée par l'image. — A. BEAUVOIS. La médecine chimique et la longévité humaine. Une curieuse décade de moyens propres à prolonger la vie.

BIBLIOGRAPHIE

N. B. — *Le* Sommaire *est sur la première page rose après la couverture.*




UNIVERSITY OF MICHIGAN
3 9015 06938 1369



